FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

N° 792

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

André MESTELAN

Pharmacien

Né le 29 Juillet 1920, à RAMBOUILLET (Seine-et-Oise)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PÉRICARDITE RHUMATISMALE CHEZ L'ENFANT

(A propos de 137 Péricardites dont 49 récidives)

Président : M. P. SOULIÉ, Professeur

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, Boulevard St-Germain
PARIS

1962

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1962

THÈSE

N°.....

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PRÉSENTÉE PAR

André MESTELAN

Pharmacien

Né le 29 Juillet 1920, à RAMBOUILLET (Seine-et-Oise)

Présentée et soutenue publiquement le

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DE LA PÉRICARDITE RHUMATISMALE CHEZ L'ENFANT

(A propos de 137 Péricardites dont 49 récidives)

Président : M. P. SOULIÉ, Professeur

LIBRAIRIE LE FRANÇOIS
91, Boulevard St-Germain
PARIS

1962

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. ALAJOUANINE (T.), AUBIN (A.), BENARD (H.), BULLIARD (H.), CADENAT (F.), CHABROL (E.), CHAMPY (C.), DEBRE (R.), FEY (B.), GASTINEL (P.), HALPHEN (E.), HAZARD (R.), HEUYER (G.), LANTUEJOUL (P.), LAROCHE (G.), LEVY-SOLAL (E.), LIAN (C.), MATHIEU (P.), MOCQUOT (P.), MONDOR (H.), MONOD (R.), MOREAU (R.), MOULONGUET (P.), OLIVIER (E.), PASTEUR VALLERY-RADOT, PETIT-DUTAILLIS (D.), QUENU (J.), RICHET (C.), SENEQUE (J.), STROHL (A.), TANON (L.).

Doyen	Léon BINET Membre de l'Institut.
1er Assesseur	Jean VERNE.
2e Assesseur	Gaston CORDIER.

I. — PROFESSEURS

1° CHAIRES DE SCIENCES FONDAMENTALES.

a) Professeurs titulaires :

	MM.
Anatomie	DELMAS (A.)
Anatomie pathologique	DELARUE (J.)
Anesthésiologie	BAUMANN (J.)
Biochimie médicale	JAYLE (M.-F.) SCHAPIRA (G.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	CHAILLEY-BERT (P.)
Biologie médicale	FAUVERT (R.)
Cancérologie médicale et sociale	BERNARD (J.)
Embryologie	GIROUD (A.)
Histoire de la médecine et de la chirurgie (Lariboisière)	N...
Histologie	VERNE (J.)
Hygiène et médecine préventive	JOANNON (P.)
Médecine du Travail	DESOILLE (H.)
Médecine légale	PIEDELIEVRE (R.)
Microbiologie (Bactériologie et virologie)	FASQUELLE (R.)
Parasitologie	GALLIARD (H.)
Pathologie chirurgicale	HUGUIER (J.)
Pathologie exotique	LAVIER (G.)
Pathologie expérimentale et comparée	MERKLEN (F.-P.)
Pathologie médicale	MILLIEZ (P.)
Pathologie respiratoire	TURIAF (J.)
Pathologie et thérapeutique générales	BOUDIN (G.)
Pharmacologie	CHEYMOL (J.)
Physiologie	BINET (L.)
Physiologie et pathologie obstétricale	BARGETON (D.) LEPAGE (F.)
Physique médicale	DOGNON (A.) DJOURNO (A.)
Radiologie médicale	DESGREZ (H.)
Technique chirurgicale et Chirurgie expérimentale	N...
Thérapeutique	CONTE (M.)

R. OXIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

b) Professeurs à titre personnel :

Biochimie médicale	DESGREZ (P.) POLONOVSKI (J.)
Biologie médicale	BOURLIERE (F.)
Embrylogie	TUCHMANN (H.)
Hygiène et médecine préventive	DEPARIS (M.)
Parasitologie	BRUMPT (L.-C.)
Pathologie chirurgicale	LAURENCE (G.)
Pharmacologie	LEVY (Mlle J.)
Physiologie	PARROT (J.)
Physique médicale	KELLERSHOHN (L.)

2° CHAIRES DE SCIENCES CLINIQUES.

a) Professeurs titulaires :

Clinique carcinologique chirurgicale (Necker)		REDON (H.)
Clinique cardiologique (Broussais)		MOUQUIN (M.)
Cliniques chirurgicales	Beaujon	LORTAT-JACOB (J.L.)
	Cochin	LEGER (L.)
	Hôtel-Dieu	PATEL (J.)
	Pitié	CORDIER (G.)
	Saint-Antoine	GOSSET (J.)
	Salpêtrière	SICARD (A.)
	Tenon	OLIVIER (Cl.)
Clinique de chirurgie infantile et orthopédique (Enfants Malades)		FEVRE (M.)
Clinique chirurgicale orthopédique et réparatrice (Cochin)		MERLE D'AUBIGNE (R.)
Clinique de chirurgie cardiovasculaire (Broussais)		DE GAUDART D'ALLAINES (F.)
Clinique de chirurgie pleuro-pulmonaire (Laennec)		MATHEY (J.)

	MM.
Clinique endocrinologique (Pitié)	DECOURT (J.)
Clinique de génétique médicale (Enfants-Malades)	LAMY (M.)
Clinique gynécologique (Broca)	FUNCK-BRENTANO (P.)
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques (Saint-Louis)	DEGOS (R.)
Clinique des maladies des Enfants (Enfants-Malades)	CATHALA (J.)
Clinique des maladies infectieuses (Claude-Bernard)	MOLLARET (P.)
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale (Sainte-Anne)	DELAY (J.)
Clinique des maladies métaboliques (Necker)	HAMBURGER (J.)
Clinique des maladies du sang (Broussais)	MARCHAL (G.)
Clinique des maladies du système nerveux (Salpêtrière)	CASTAIGNE (F.)
Cliniques médicales — Boucicaut	LENEGRE (J.)
Cliniques médicales — Broussais	SOULIE (P.)
Cliniques médicales — Cochin	JUSTIN-BESANÇON (L.)
Cliniques médicales — Cochin	BROUET (G.)
Cliniques médicales — Hôtel-Dieu	BARIETY (M.)
Cliniques médicales — Lariboisière	SEZE (S. de)
Cliniques médicales — Pitié	DREYFUS (G.)
Cliniques médicales — Saint-Antoine	KOURILSKY (R.)
Clinique médicale d'hydrologie thérapeutique et climatologie (Bichat)	DEBRAY (C.)
Clinique médicale propédeutique (Broussais)	GENNES (L. de)
Clinique médico-sociale du diabète sucré et des maladies de la nutrition (Hôtel-Dieu)	DEROT (M.)
Clinique de neuro-chirurgie (Pitié)	DAVID (M.)
Clinique neurologique (Salpêtrière)	GARCIN (R.)
Cliniques obstétricales — Baudelocque	LACOMME (M.)
Cliniques obstétricales — Foch (Suresnes)	MERGER (R.)
Clinique obstétricale et gynécologique (Port-Royal)	VARANGOT (J.)
Clinique ophtalmologique (Hôtel-Dieu)	RENARD (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique (Lariboisière)	AUBRY (M.)
Clinique de pédiatrie et de puériculture (Saint-Vincent-de-Paul)	LELONG (M.)
Clinique de pédiatrie sociale (Enfants-Malades)	MARIE (J.)
Clinique de pneumo-phtisiologie (Laënnec)	BERNARD (E.)
Clinique de neuropsychiatrie infantile (Salpêtrière)	MICHAUX (L.)
Clinique de rhumatologie médicale et sociale (Cochin)	COSTE (F.)
Clinique stomatologique (Pitié)	DECHAUME (M.)
Clinique thérapeutique chirurgicale (Vaugirard)	ROUX (M.)
Clinique thérapeutique médicale (Saint-Antoine)	LEMAIRE (A.)
Clinique toxicologique	GAULTIER (M.)
Clinique traumatologique	PADOVANI (P.)
Séméiologie médicale	DOMART (A.)
Séméiologie et clinique chirurgicale	POILLEUX (F.)
Clinique urologique (Necker)	COUVELAIRE (R.)
Hygiène et clinique de la première enfance (Trousseau)	TURPIN (R.)

b) **Professeurs à titre personnel :**

Médecine	BOUR (H.) LHERMITTE (F.) PEQUIGNOT (H.)

II. — PROFESSEURS SANS CHAIRE, PROFESSEURS AGREGES ET MAITRES DE CONFERENCES-AGREGES

	MM.
Anatomie	CABROL (C.)
Anatomie	GOUINAUD (C.)
Anatomie	GILLOT (C.)
Anatomie	OLIVIER (G.)
Anatomie pathologique	GAUTHIER-VILLARS (Mlle P.), pr. 2e ch.
Anatomie pathologique	ABELANET (R.)
Anatomie pathologique	BUSSER (F.)
Anatomie pathologique	CHOMETTE (G.)
Anatomie pathologique	GOUYGOU (Ch.), m. conf.
Anatomie pathologique	NEZELOFF (Ch.)
Anatomie pathologique	ORCEL (L.)
Anatomie pathologique	PAILLAS (J.)
Anesthésiologie	KERN (E.)
Anesthésiologie	VOURC'H (G.)
Bactériologie	BARBIER (P.)
Bactériologie	CHRISTOL (D.)
Bactériologie	LE MINOR (L.)
Bactériologie	TOURNIER (P.)
Biochimie médicale	BAULIEU Et., m. conf.
Biochimie médicale	BOURILLON (R.)
Biochimie médicale	CARTIER (P.)
Biochimie médicale	DREYFUS (J.-Cl.)
Biochimie médicale	GONNARD (P.)
Biochimie médicale	KRUH (J.)
Biochimie médicale	JEROME (H.)
Biologie appliquée à l'Education physique et aux Sports	PLAS (F.)
Carcinologie	BOIRON (M.)
Carcinologie	DENOIX (P.)
Carcinologie	MATHE (G.)
Carcinologie	SELIGMANN (M.)
Dermato-Syphiligraphie	CIVATTE (J.)
Dermato-Syphiligraphie	DUPERRAT (B.)
Electro-Radiologie	LEDOUX-LEBARD (G.)
Hématologie	BESSIS (M.)
Hématologie	BILSKI-PASQUIER (G.)
Hématologie	DAUSSET (J.)
Hématologie	DUHAMEL (G.)
Histologie	COUJARD (R.), pr 3e ch.
Histologie	MAROIS (M.)
Histologie	RACADOT (J.)
Hydrologie	BESANÇON (F.)
Hydrologie	CORNET (A.)
Hygiène	BOYER (J.), pr. 2e ch.
Hygiène	BLANCHER (G.)
Hygiène	CORRE-HURST (Mme L.)
Hygiène	SAPIN-JALOUSTRE (H.)
Maladies infectieuses	BASTIN (R.)
Maladies infectieuses	DUPONT (V.)

	MM.
Médecine légale	DEROBERT (L.), pr. s. ch.
	FOURNIER (E.)
	GUENIOT (M.)
	HADENGUE (A.)
Médecine du travail	ALBAHARY (C.)
Neuro-chirurgie	PERTUISET (B.)
Obstétrique	GRANJON (A.)
	HERVET (E.)
	LE LORIER (G.)
	LEVY (J.)
	MORIN (P.)
	MUSSET (R.)
	ROBEY (M.)
	SENEZE (J.)
	SUREAU (C.)
	THOYER-ROZAT (J.)
Ophtalmologie	BREGEAT (P.)
	DUBOIS (A.)
	SARAUX (H.)
Orthopédie	JUDET (R.)
	MEARY (R.)
	POSTEL (M.)
	RAMADIER (J.)
Oto-Rhino-Laryngologie	DEBAIN (J.)
	PIALOUX (P.)
Parasitologie	GOLVAN (Y.)
	LAPIERRE (J.)
Pathologie chirurgicale	BARCAT (J.)
	BINET (J.-P.)
	CAUCHOIX (J.)
	CERBONNET (G.)
	CHATELIN (C.-L.)
	DUBOST (Ch.)
	DUBOST (Cl.)
	FAUREL (J.)
	FLABEAU (F.)
	GARBAY (M.)
	GARNIER (H.)
	DE GAUDART-D'ALLAINES (Cl.)
	GERMAIN (A.)
	LATASTE (J.)
	LEVEQUE (B.)
	LOYGUE (J.)
	MERCADIER (M.)
Pathologie chirurgicale	NATALI (J.)
	PELLERIN (D.)
	PERROTIN (J.)
	ROBERT (H.)
	THOMERET (G.)
Pathologie exotique	SCHNEIDER (J.)
Pathologie expérimentale	BENHAMOU (J.-P.)
	BERTHAUX (P.)
	BOIVIN (P.)
	CROSNIER (J.)
	HARTMANN (L.)
	LOEPER (J.)
	MAURICE (J.)
	MIKOL (Cl.)
	RICHET (G.)
Pathologie médicale	AUSSANNAIRE (M.)
	BOUVIER (J.)
	BOUVRAIN (Y.)
	BRICAIRE (H.)
	BRISSAUD (H.)

	MM.
Pathologie médicale	BROCARD (H.)
	BUGE (A.)
	CATINAT (J.)
	CHRETIEN (J.)
	COBLENTZ (B.)
	CONTAMIN (F.)
	COURY (C.)
	ETIENNE (J.-P.)
	FREZAL (J.)
	FRITEL (D.)
	HENNEQUET (A.)
	HIMBERT (J.)
	HOUSSET (E.)
	LAROCHE (Cl.)
	LESOBRE (R.)
	MACREZ (C.)
	MOREAU (L.)
	NICK (J.)
	ROYER (P.)
	TOURNEUR (R.)
	WOLFROMM (R.)
Pédiatrie-Puériculture	JOSEPH (R.)
	LAFOUCADE (J.)
	LEPERCQ (G.)
	MANDE (R.)
	MOZZICONACCI (P.)
	POLONOVSKI (C.)
	ROSSIER (A.)
	VIALATTE (J.)
Pharmacologie	BOISSIER (J.)
	LECHAT (P.)
Physiologie	BARRES (G.)
	DEJOURS (P.)
	DURAND (J.)
	GIRARD, m. conf.
	HUGELIN (A.)
	SCHERRER (J.)
Physique médicale	CHANTEUR (J.)
	GOUGEROT (L.), m. conf., pr. s. ch.
	GREMY (F.), m. conf.
	MILHAUD (G.)
	PELLERIN (P.)
	ROUCAYROL (J.-Cl.)
	KREIS (B.)
	TUBIANA (M.), m. conf.
Pneumo-phtisiologie	KREIS (B.)
	MEYER (A.)
	RENAULT (P.)
Psychiatrie	PICHOT (P.)
Psychiatrie infantile	DENIKER (P.)
	DUCHE (D.)
	FLAVIGNY (H.)
	LAPRESLE (J.)
Rhumatologie	DELBARRE (F.)
Stomatologie	CERNEA (P.)
	CHAPUT (Mme A.), m. c. agr.
	GRELLET (M.)
Thérapeutique	CHASSAGNE (P.)
	LAMOTTE (M.)
	MARCHE (J.)
Urologie	AUVERT (J.)
	MOULONGUET (A.)
	QUENU (L.)

III. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT :

	MM.
Anatomie	DEBEYRE (J.)
Clinique chirurgicale	ABOULKER (P.) AMELINE (A.), pr. s. ch. VERNE (J.-M.)
Clinique médicale	PERRAULT (M.) RAMBERT (P.) THIEFFRY (S.)
Clinique obstétricale	GRASSET (J.) MAYER (M.)
Clinique ophtalmologique	DESVIGNES (P.) OFFRET (G.)
Clinique oto-rhino-laryngologique	MADURO (R.)
Clinique pédiatrique et puériculture	LAPLANE (R.)
Clinique psychiatrique	BARUK (H.)
Clinique urologique	KUSS (R.)

IV. — PROFESSEURS DETACHES DANS LES UNIVERSITES ETRANGERES

Bactériologie	MM. HAUDUROY (P.), Pr. s. ch.
Pathologie chirurgicale	RUDLER (J.), Pr. s. ch.

V. — CHARGES DE COURS D'HYGIENE SCOLAIRE ET UNIVERSITAIRE

MM. BOLTANSKI (E.) - LAUNAY (C.)

Secrétaire général de la Faculté	M. LENA (J.)
Secrétaire principal	Mlle CHAINTREUIL (G.)
Conservateur en Chef de la Bibliothèque Conservateur du Musée d'Histoire de la Médecine	M. le Docteur HAHN (A.)
Conservateur	Mlle DUMAITRE (P.)
Bibliothécaires	Mmes CONTET (J.) FORGET (F.) Mlles LAURENT (H.) LE NOIR (G.) QUIEVREUX (E.)

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41538118_0020

A MON PERE (*in memoriam*)

A MA MERE

A MES FRERES

A MA FEMME

A MES ENFANTS

A MA FAMILLE

A Marc FIDELLE, mon filleul

A Monsieur le Professeur Pierre SOULIE

Médecin de l'Hôpital Broussais

Chevalier de la Légion d'Honneur

Membre de l'Académie de Médecine

Il nous a fait le très grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

Qu'il nous permette de lui exprimer nos sentiments de reconnaissance et qu'il veuille bien accepter l'assurance de notre profond respect et de notre vive admiration.

A Monsieur le Docteur Jean NOUAILLE

Médecin de l'Hôpital Parrot
et de l'Hôpital de la Roche-Guyon

En reconnaissance de son extrême bienveillance et de son précieux enseignement.

A Mademoiselle le Docteur Marthe GAUTIER

Médecin Assistant des Hôpitaux de Paris

Qui nous a tant appris de la maladie rhumatismale, et dont les très précieux conseils nous ont facilité l'élaboration de cette thèse.

Qu'elle nous permette de lui exprimer ici l'expression de notre amitié reconnaissante.

A Monsieur le Docteur Pierre CORONE

Médecin des Hôpitaux de Paris

En témoignage de notre profonde admiration.

A Monsieur le Docteur Jean FIDELLE

Médecin-Chef du Centre d'Enfants Cardiaques.
Le château des Côtes - Les-Loges-en-Josas

Notre rencontre fut une grande étape dans mon cheminement d'étudiant médecin.

Quatre années d'amitié et de travail.

Enseignant infatigable doublé d'un chercheur méthodique il m'a guidé et instruit, engagé à ce travail auquel il s'est totalement donné.

Qu'il reçoive ici le témoignage de mon affectueuse reconnaissance et de ma profonde amitié.

A NOS MAITRES

DE LA FACULTE DE MEDECINE ET DE PHARMACIE

DE CLERMONT-FERRAND ET DE STRASBOURG

Madame le Professeur BLANQUET

Messieurs les Professeurs CORDIER

DASTUGUE

FEBVRE

FOURNIER

GAUTHIER

GUILLAUME (*in memoriam*)

LAPP

LAVIALLE (*in memoriam*)

A. SARTORY (*in memoriam*)

R. SARTORY

VAURS

VERGNE

VOLMAR

Nos premiers Maîtres à qui nous devons notre éveil à la connaissance médicale et notre désir de la parfaire.

A NOS MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

Monsieur le Professeur P. CHEVALLIER (*in memoriam*)

Notre fidèle et respectueuse pensée.

Monsieur le Professeur L.-C. BRUMPT

Notre reconnaissance pour la confiance qu'il veut bien nous témoigner.

Monsieur le Professeur A. SICARD

Notre sincère gratitude.

A Madame le Docteur J. FIDELLE

En toute amitié.

A Monsieur le Docteur R. GODET

Notre amicale reconnaissance pour son enseignement bienveillant.

A MES CONFRERES

A MES AMIS

Nous nous proposons d'étudier la sémiologie, le pronostic, les formes évolutives de la Péricardite Rhumatismale dans 137 péricardites survenues dans 84 crises de Rhumatisme Articulaire Aigu chez des enfants ayant effectué leur convalescence au Château des Cotes (Les Loges-en-Josas) ou à la Roche-Guyon*, pendant les années 1954 à 1959.

(*) Ces malades ont été confiés à l'un des deux Centres par divers Services Hospitaliers qui ont bien voulu nous permettre d'utiliser leurs observations :

— Dr Apostolidès (Troyes), Drs Baudoin et Blondet (Le Havre), Dr Bonnette (Saint-Germain-en-Laye), Dr Carrez (Saint-Quentin), Pr Cathala (Paris), Dr Chazouillères (Sens), Dr Coffin (Reims), Prs Debré et Mozziconacci (Paris), Dr Greninger (Montfermeil), Dr Hurez (Paris), Pr Joseph (Paris), Pr Julien-Marie (Paris), Pr Lamy (Paris), Pr Lelong (Paris), Dr Launay (Paris), Dr Mallet (Paris), Dr Nouaille (Paris), Dr Kaplan (Paris), Dr Savoye (Lyon), Dr Seringe (Paris), Dr See (Saint-Denis), Dr Taon (Boulogne-sur-Mer), Dr Tourniaire (Lyon), Pr Turpin (Paris).

Il convient de rappeler un certain nombre de critères et de définitions utilisés dans ce travail

I. — Toutes les crises de RAA retenues sont définies selon les Critères de Jones modifiés (20).

II. — Le diagnostic de Péricardite a été posé devant un ou plusieurs des signes suivants :

a) Un frottement péricardique.

b) Une variation rapide et significative du volume cardiaque.

c) Des signes électrocardiographiques caractéristiques.

III. — Le bilan des séquelles cardiaques est effectué à la fin de la convalescence sur les données de l'auscultation, de la radiologie et de l'électrocardiogramme (14).

L'auscultation utilise une classification analogue à celle de S. Lévine (23) :

— Les souffles systoliques sont classés de 1 à 6 ; seuls les souffles systoliques apexiens considérés comme « organiques » ont été retenus. Le terme « organique » ne préjuge d'aucun mécanisme physio-pathologique mais élimine certains souffles systoliques fréquents chez l'enfant normal et n'ayant aucune signification pathologique.

— Les souffles diastoliques précoces d'insuffisance aortique de 1 à 3.

— Les souffles diastoliques retardés et « roulants » apexiens-endapexiens de 1 à 3.

— Les roulements pré-systoliques de 1 à 3.

L'examen radiologique est un élément important du diagnostic de Péricardite et de l'appréciation des séquelles cardiaques. Le cœur peut être de volume normal : (VO), légèrement augmenté de volume (V1), modérément ou notablement augmenté (V2), gros (V3), très gros (V4).

Cet énorme cœur (V4) correspond rarement à un aspect stable de la cardiopathie. Il est plus souvent le fait d'un épanchement péricardique ou d'un épisode de défaillance cardiaque d'un cœur déjà gros. Une cardiopathie est considérée comme « sévère » dès que le volume cardiaque atteint (V2).

Le « cardio-thoracic-ratio » est un indice utile mais qui ne remplace pas l'appréciation d'ensemble du volume cardiaque. Il a l'inconvénient d'être sensible aux variations de la position du cœur : la verticalisation du cœur le diminue, l'horizontalisation l'augmente. Pour un cœur en position intermédiaire, les correspondances sont très approximativement les suivantes :

V2 : C T R égal ou supérieur à 0,55

V3 : C T R égal ou supérieur à 0,60

V4 : C T R égal ou supérieur à 0,65

IV. — Afin de pouvoir replacer chaque épisode péricardique dans le cadre de la maladie rhumatismale, nous rappelons certaines définitions concernant les principales modalités évolutives de la maladie de Bouillaud sous traitement hormono-pénicillinique (18).

La maladie rhumatismale est considérée comme stabilisée lorsqu'en l'absence de signes cliniques, la vitesse de sédimentation est normale et le demeure à l'arrêt du traitement hormonal. Pratiquée selon les méthodes de Westergreen, la vitesse de sédimentation est normale lorsque le chiffre lu en première heure ou l'indice de Katz sont inférieurs à 10.

La durée de la maladie est arbitrairement fixée comme le temps qui s'écoule entre la première manifestation rhumatismale et la première vitesse de sédimentation définitivement normale.

— *La première crise de R.A.A.* se définit d'elle-même.

— *La rechute* est constituée par de nouvelles manifestations liées à une réinfection streptococcique.

— *La reprise* est supposée ne pas être provoquée par une réinfection streptococcique car le taux des antistreptolysines n'augmente pas. Après des semaines ou plusieurs mois de stabilisation absolue ou relative, il apparaît un nombre variable de signes évolutifs, reviviscence de la crise précédente et n'appartenant pas à une crise nouvelle.

— *Le rebond* est par définition une « reprise » au moment de l'arrêt du traitement hormonal. Il survient, soit sous doses dégressives de corticoïdes à partir d'un certain seuil, soit au cours des premières semaines qui suivent la cessation de la thérapeutique.

L'intensité et la fréquence du rebond apparaissent très souvent directement conditionnées par l'intensité et surtout par la durée du traitement hormonal par rapport au potentiel évolutif de la maladie rhumatismale. Les traitements les plus brefs conduisent plus fréquemment à des rebonds plus marqués.

La maladie de Bouillaud revêt schématiquement 5 formes évolutives :

1. Les formes suraiguës qui, dès la première crise, emportent le petit malade en quelques jours ou semaines ont, à l'heure actuelle, pratiquement disparu.

2. Les formes brèves se stabilisent en 6 semaines ou moins. Parmi elles certaines sont brèves spontanément, indépendamment de toute thérapeutique. Elles guérissent sous traitement hormonal, comme sous traitement sali-

cylé, quelle que soit la dose et même quelquefois en l'absence de tout traitement. Mais plus souvent, ces formes brèves correspondent à l'extinction du processus inflammatoire par un traitement hormonal maintenu ensuite assez longtemps pour dépasser la durée de la phase évolutive.

3. Les formes avec rebond ne prolongent pas, le plus souvent, la maladie au delà de 3 mois. Sous un traitement hormonal de 4 à 6 semaines, elles sont 2 à 3 fois plus fréquentes que les formes brèves tandis qu'un traitement de 10 à 12 semaines rend dans la majorité des cas, la fréquence et l'intensité du rebond négligeables.

4. Les formes sub-aiguës :

L'évolutivité rhumatismale persiste ici pendant 5-6 mois à plusieurs années sans preuve biologique, ni suspicion clinique de réinfection streptococcique sous une prophylaxie surveillée à doses correctes. Les reprises évolutives, d'abord rythmées par les arrêts du traitement hormonal, deviennent progressivement indépendantes du sevrage thérapeutique et surviennent plusieurs semaines ou mois après l'arrêt des corticoïdes. De façon schématique, les premières reprises sont bruyantes, d'intensité parfois voisine de l'épisode inaugural de la maladie, puis les ondulations séparées par des rémissions de plus en plus longues s'amortissent. L'atteinte cardiaque des formes sub-aiguës est variable, pouvant même être absente.

Mais lorsque la cardite est « sévère », la maladie réalise souvent un tableau spécial de *cardite évolutive :*

a) Le cœur est augmenté de volume. Des signes de défaillance cardiaque sont fréquemment présents et difficiles à réduire en l'absence de traitement anti-inflammatoire.

b) L'état général est longtemps altéré. Ces enfants sont asthéniques, anorexiques, pâles bien que n'étant plus anémiques.

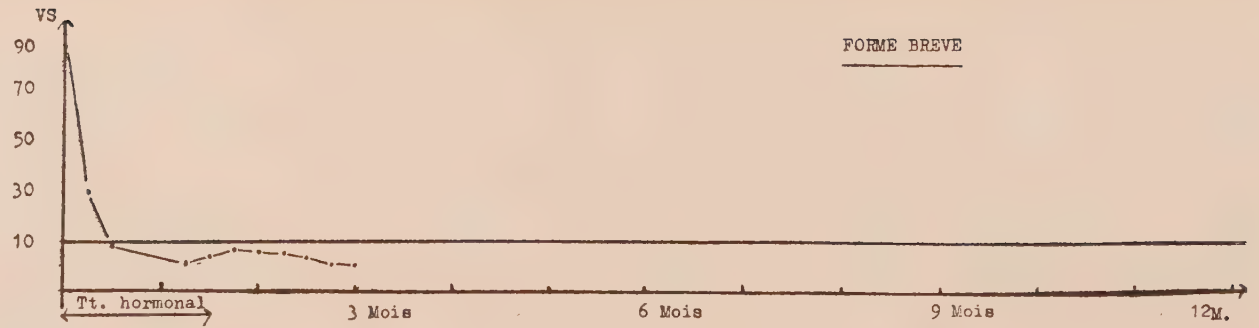
c) Ils sont sensibles aux réinfections streptococciques sous des doses de pénicilline habituellement efficaces chez les autres malades.

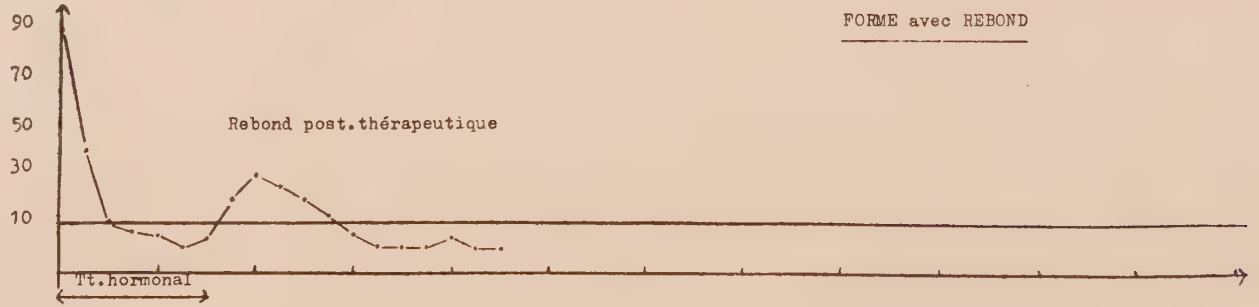
d) Les reprises comme les rechutes sont souvent peu bruyantes, sans grosse fièvre, sans grandes oscillations de la vitesse de sédimentation. Avec l'aggravation de l'état général, c'est la défaillance cardiaque, parfois la péricardite plus ou moins torpide, le passage en fibrillation auriculaire qui sont les signes les plus apparents d'une réactivation de l'évolutivité rhumatismale.

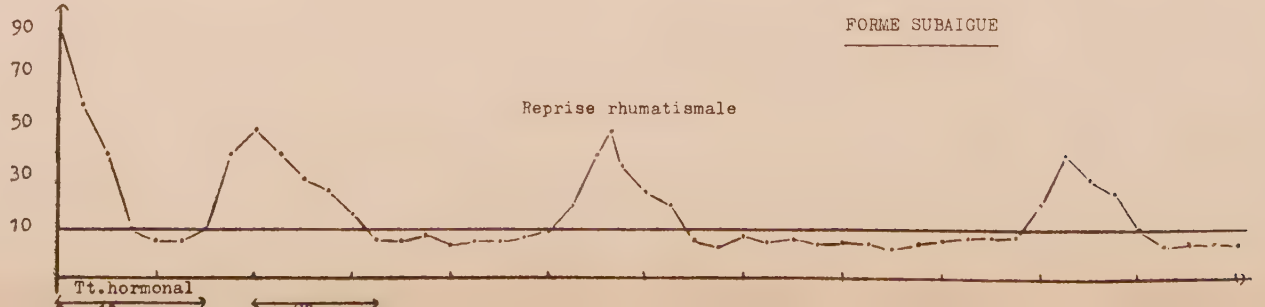
C'est dans les formes sub-aiguës de la maladie que se rangent les Péricardites rhumatismales récidivantes quel que soit le degré des séquelles cardiaques ; mais tous les cycles évolutifs des formes sub-aiguës ne s'accompagnent pas obligatoirement de Péricardite.

5. Les formes prolongées bénignes sont des formes difficiles à classer qui après le rebond gardent une vitesse de sédimentation peu accélérée, irrégulière pendant des mois, sans signes généraux ni cardiaques d'évolutivité. Un certain nombre de ces enfants sont obèses ou développent sous traitement hormonal une obésité importante malgré toutes les précautions diététiques habituelles.

04506


VS
90
70
50
30
10
FORME BREVE
Tt. hormonal
3 Mois
6 Mois
9 Mois
12M.


90
70
50
30
10
FORME avec REBOND
Rebond post.thérapeutique
Tt.hormonal


90
70
50
30
10
FORME SUBAIGUE
Reprise rhumatismale
Tt.hormonal

MATERIEL D'ETUDE

I. — *Les* 137 *Péricardites* sont survenues au cours de 84 crises de R.A.A. dans 4 circonstances :

Groupe 1 : *Péricardite unique et initiale* 54 fois. (54 crises - 54 péricardites).

Groupe 2 : 4 fois la péricardite présente au début de la crise, est réapparue au moment du *rebond*. (4 crises - 8 péricardites).

Groupe 3 : 19 fois le début de la crise marquée par une péricardite initiale a été suivie de une ou plusieurs reprises rhumatismales avec le plus souvent atteinte péricardique. Ce groupe de *Péricardites rhumatismales récidivantes* totalise 19 péricardites initiales, 49 récidives, soit un total de 68 péricardites pour seulement 19 crises de R.A.A.

Groupe 4 : Dans 7 cas le diagnostic de péricardite a été fait lors du rebond ou d'une reprise évolutive tardive sans qu'il semble avoir existé une péricardite initiale.

Nous les appellerons : *Péricardites uniques retardées.*

II. — *L'année de la crise.*

Dans le tableau I est noté l'année du début de la crise, dans les différents groupes.

	Fin 1954	1955	1956	1957	1958	1959
Groupe 1 ... 54 crises	12	8	6	8	6	14
Groupe 2 ... 4 crises	1	3	—	—	—	—
Groupe 3 ... 19 crises	3	4	4	3	2	3
Groupe 4 .... 7 crises		5	1			1
Total ..... 84 crises	16	20	11	11	8	18

TABLEAU 1

III. — *Les 84 crises de R.A.A.* sont survenues au cours de 53 premières crises et 31 rechutes.

IV. — *Sexe :*

49 filles (59 %) ;

34 garçons (41 %).

V. — *L'âge* des malades se situe entre 3 et 14 ans pour les premières crises, 7 et 15 ans pour les rechutes.

PLAN

Nous étudierons successivement :

CHAPITRE PREMIER : Sémiologie de l'atteinte péricardique.

CHAPITRE II : Les signes de rhumatisme articulaire aigu.

CHAPITRE III : L'atteinte endomyocardique au cours des péricardites rhumatismales.

CHAPITRE IV : Les types évolutifs de la maladie rhumatismale dans les cas où s'est manifestée une atteinte péricardique.

CHAPITRE PREMIER

SEMIOLOGIE DE L'ATTEINTE PERICARDIQUE

La souffrance du péricarde s'exprime par des signes nombreux et inconstants de valeur diagnostique très inégale. Aucun signe à l'exception du frottement n'est spécifique. En tous cas, tous sont labiles.

Nous étudierons d'abord les signes très évocateurs de péricardite puis les signes non spécifiques.

A) Les signes très évocateurs

Ce sont :

— La douleur.

— Le frottement.

— L'épanchement radiologique.

— Les signes électrocardiographiques.

1° *La douleur péricardique* survient avec une fréquence globale de 54 % (74 fois sur 137 péricardites). Elle est beaucoup plus souvent notée au moment du rebond et des reprises rhumatismales (43 fois sur 53) que lors de la première péricardite diagnostiquée au début de la crise (29 fois sur 77). Inconstante ou peut-être masquée par le reste du syndrome algique au début de la crise, la douleur devient un symptôme dominant de la récidive péricardique par sa fréquence, sa valeur diagnostique et sa précocité. C'est souvent le premier symptôme en date avec

la fièvre alors que la vitesse de sédimentation est encore peu modifiée, le volume cardiaque stable. Par contre l'électrocardiogramme est déjà assez souvent perturbé.

L'intensité de la douleur est très variable : de la douleur violente qui fait pleurer l'enfant, insomnique, à une algie légère et brève, tous les intermédiaires sont possibles.

La douleur est précordiale diffuse 40 fois sur 74 (54 %). Elle atteint les épaules 34 fois sur 74 (46 %) surtout la gauche 23 fois, parfois les 2 (3 fois) ou seulement la droite (2 fois). Le siège scapulaire est fréquemment noté dans les récidives péricardiques survenant 28 fois sur 49 contre 6 fois sur 77 lors de la première péricardite. La douleur rétro-sternale n'apparaît que 8 fois sur 74.

La douleur est continue ou plus souvent évolue par paroxysmes. Quel que soit son siège précordial ou scapulaire, elle augmente en inspiration profonde et lors des mouvements du tronc. L'aspect du malade est alors très particulier : assis dans son lit, il limite son expansion thoracique au maximum, oubliant parfois de signaler la douleur pour n'exprimer qu'une gêne respiratoire. La plupart des enfants sont capables de dire spontanément que la douleur « serre ».

2° *Le frottement péricardique* est entendu 65 fois sur 137 (47,5 %). Il est plus fréquent lors de la première atteinte (52 fois sur 77) que lors des récidives (12 fois sur 63). May Wilson le retrouve 19 fois sur 31 (67,5 %). La présence et l'abondance de l'épanchement péricardique ne modifient pas de façon significative la fréquence du frottement. Avec des épanchements nuls ou légers, il est noté 26 fois sur 54 (40,6 %), avec des épanchements notables ou abondants, 30 fois sur 54 (55,5 %). Pathognomonique de l'atteinte péricardique quand il est typique, il ne peut parfois pas être distingué avec certitude des autres signes de cardite rhumatismale.

3° *Le diagnostic d'épanchement péricardique* a été fait uniquement sur l'aspect radiologique.

La cinétique et certains aspects classiques de l'ombre cardiovasculaire sont des indices utiles, mais inconstants et incertains. Nous avons retenu comme preuve d'épanchement péricardique une variation rapide et indiscutable du volume cardiaque. L'abondance a été appréciée en comparant le volume du cœur pendant la péricardite, au volume le plus petit de la durée de l'observation au cours de 108 péricardites. Certaines observations dont les contrôles radiologiques n'étaient pas assez rapprochés ont dû être éliminées.

Il existe un épanchement 54 fois sur 108. La première péricardite est plus exsudative (41 épanchements sur 68, soit 60 %) que la récidive de péricardite (13 fois sur 40) probablement parce que celle-ci est traitée plus rapidement. L'abondance de l'épanchement est notée dans le Tableau 2.

Péricardites						
		0	+	++	+++	++++
Initiales	68	10	17	22	15	4
Récidives ...	40	14	13	10	3	0
Total	108	24	30	32	18	4

TABLEAU 2

4° *Les signes électrocardiographiques*

L'électrocardiogramme est probablement très souvent perturbé dans la péricardite rhumatismale mais bien des signes ne peuvent être interprétés en l'absence de tracés

antérieurs et répétés. Nous n'avons retenu pour le diagnostic que des altérations électriques indiscutables.

Les aspects rencontrés sont ceux que l'on décrit habituellement :

— Tracé de péricardite aiguë avec décalage supérieur de ST.

— Tracé de péricardite sub-aiguë comportant essentiellement des modifications de l'onde T : bas voltage, diphasisme ou négativité.

Lorsque le point J (point de jonction du complexe QRS avec le segment ST) est situé sur la branche descendante de l'onde R, le segment ST est concave en haut ou rectiligne oblique ascendant. Si le point J est au niveau de la ligne iso-électrique ou situé plus bas sur la branche descendante de l'onde S, le segment ST tend à être convexe en haut, terminé par une onde T mal visible, diphasique ou négative (4).

Les ondes T négatives sont en règle peu profondes, arrondies, mais certains tracés montrent des ondes pointues, profondes, tendant à être symétriques. Les images de la péricardite sont concordantes sauf en dérivation VR qui donne une image en miroir. L'aspect de péricardite sub-aiguë est de beaucoup le plus fréquent, même lorsque les tracés sont précocement enregistrés par rapport au début clinique de la maladie. Le nombre de dérivations atteintes est variable. Les tracés de péricardite généralisée sont beaucoup plus rares que ceux de péricardite localisée. Les dérivations les plus souvent modifiées sont D1, D2, VL, V5, V6 et D3, VF avec ou sans extension en V5, V6. Une modification isolée de l'onde T en D3 et VF est souvent impossible à interpréter à cause d'une labilité physiologique, parce que l'axe de T se projette entre + 1° et + 30° chez 65,5 % des enfants. L'axe de T est d'autant plus à gauche que l'enfant est plus jeune. Il en résulte un bas voltage, un diphasisme ou une négativité de l'onde T qui sont physiologiques en D3 et VF. Les dériva-

tions précordiales droites sont de peu de secours. Un certain degré de décalage supérieur de ST y est physiologique. Une négativité ou un diphasisme de l'onde T existent dans 95 % des cas en V1, dans 66 % des cas en V2, dans 16 % des cas en V4 chez l'enfant convalescent de R.A.A. sans cardiopathie (14).

Lorsqu'apparaît une atteinte cardiaque, les ondes T tendent à devenir positives en précordiales droites surtout quand apparaissent des signes d'H.V.G. L'onde T physiologique est toujours positive en V5, V6 avec une amplitude moyenne de 5 mm en V5 de 3,5 mm en V6 et une amplitude minimum de 0,25 mm (28).

La présence d'une H.V.G. négative rarement l'onde T en V5, V6 dans les cardiopathies rhumatismales, sauf à un stade avancé. Par contre, dans certains cas, l'imprégnation digitalique peut de façon durable aplatir ou négativer l'onde T sans qu'existe de décalage inférieur de S.T. et en particulier l'aspect pathognomonique en cuvette. La digitaline modifie électivement chez les enfants rhumatisants les dérivations : D1, D2, VL et V5, V6 (14). Les glucosides cardiotoniques comme la péricardite font apparaître une positivité de l'onde T en VR.

En définitive, les dérivations gauches sont les plus sûres pour le diagnostic de péricardite quand on a éliminé une imprégnation digitalique, discuté le rôle d'une surcharge ventriculaire gauche. Les autres dérivations sont souvent ininterprétables en l'absence de plusieurs tracés.

Des modifications du voltage de QRS sont fréquents chez nos malades atteints de péricardite. Elles atteignent rarement un degré suffisant pour être significatives.

Dans cette étude, les tracés ont été enregistré en temps utile dans 123 péricardites. L'E.C.G. a permis le diagnostic de péricardite 61 fois sur 123 (71 %), 37 sur 68 « premières péricardites », 35 fois sur 48 récidives (73 %).

Dans le tableau 3 nous étudions la fréquence de la douleur, du frottement, de l'épanchement, selon qu'il existe ou non des signes électriques.

	Douleur	Frottement	Epanchement	
			Moyen ou gros	Nul ou léger
ECG péricardique	36 sur 74 (48,6 %)	29 sur 74 (39,2 %)	25 sur 60 (41,7 %)	35 sur 60 (58,3 %)
ECG non péricardique	30 sur 49 (61,2 %)	26 sur 49 (53 %)	25 sur 48 (52 %)	23 sur 48 (48 %)

(TABLEAU 3)

Le tableau 4 montre que le diagnostic électrocardiographique de péricardite est moins souvent fait en cas de défaillance cardiaque et surtout lorsque le malade garde comme séquelle une augmentation de volume du cœur.

	Défaillance cardiaque	Volume du cœur résiduel			
		V0	V1	V2	V3
Présence de signes électriques de péricardite (74 cas)	16 (21,6 %)	43 (58 %)	21 (28,4 %)	6 (8,6 %)	4 (5,4 %)
			42 %		
Absence de signes électriques de péricardite (49 cas)	15 (30,6 %)	15 (30,6 %)	23 (47 %)	7 (14,3 %)	4 (8,15 %)
			69,4 %		

TABLEAU 4

Quant à l'évolution des signes électriques, signalons que souvent mais non constamment, l'E.C.G. est précocement perturbé dans les 24 ou 48 premières heures. La régression des signes se fait de la façon la plus capricieuse, sans aucune systématisation même lorsque les tracés sont très fréquents comme c'est le cas de nos récidives de péricardite. Le tracé reprend son aspect antérieur

en un temps variable 24 heures à plusieurs semaines, en moyenne 1 à 3 semaines sous traitement hormonal.

B) Les signes non spécifiques

1° *La fièvre* appartient au syndrome péricardique aussi bien qu'à l'évolutivité rhumatismale. Cependant sa fréquence et son intensité sont notables quand il existe une péricardite.

	Apyrexie 37°5	Fébricule 37°6-38°	Fièvre 38°1-39°	Hyperthermie 39°1-40°7
Péricardites initiales 77 cas	13 17 %	10 13 %	26 34 %	28 36 %
Récidives 53 cas	4 7,5 %	10 18,9 %	31 58,5 %	8 15,1 %

TABLEAU 5

L'étude des récidives montre que c'est un signe précoce, précédant ou suivant de peu la douleur, souvent déjà présent alors que la V.S. est encore normale ou peu accélérée. Il existe quelques malades apyrétiques au moment de la constatation de la péricardite (17 cas sur 130). Ce sont :

a) Des malades tardivement vus ayant déjà constitué une cardite sévère avec défaillance cardiaque (7 cas).

b) Des malades insuffisamment traités, par l'aspirine ou des doses faibles d'hormones : la péricardite apparaît sans fièvre (8 cas).

c) Des récidives de péricardite rapidement traitées (2 cas).

2° *La défaillance cardiaque*, est présente 32 fois sur 137 péricardites, 29 fois sur 77 « premières péricardites »

(37,7 %), 1 fois sur 53 récidives, 2 fois sur 7 péricardites uniques retardées.

22 fois sur 53 (41,5 %), l'insuffisance cardiaque apparaît au cours des péricardites d'une première crise de R.A.A., alors que sa fréquence, dans la thèse de Debetz (9) sur un groupe de premières crises est de :

8,59 % des 221 cas des années 1954 et 1955
3,4 % des 88 cas des années 1957 et 1958

Les premières crises de R.A.A. de Massel (1941-1950) ont une insuffisance cardiaque dans 7,9 % des cas (25).
Il apparaît donc que la péricardite multiplie par 4 ou 5 le risque de défaillance cardiaque.

Le volume du cœur des malades ayant fait une péricardite avec insuffisance cardiaque est à la fin de la convalescence :

— 10 fois VO sur 32
— 6 fois V1
— 9 fois V2
— 7 fois V3

Des signes valvulaires importants sont associés à une augmentation sévère ou notable du volume cardiaque dans 3/4 des cas (24 fois sur 32).

Ainsi apparaissent les deux aspects de la péricardite rhumatismale avec insuffisance cardiaque :

a) Elle survient électivement dans les formes graves de la maladie comme en témoignent l'importance et la fréquence des séquelles cardiaques.

b) Elle peut avoir un rôle prédominant, parfois même exclusif dans la survenue de la défaillance cardiaque : 10 malades (31,2 %) gardent un cœur de volume normal dont 5 sans aucune séquelle valvulaire.

La défaillance cardiaque est uniquement droite ou mixte comme le prouvent :

— une hépatomégalie constante ;
— un œdème pulmonaire 12 fois sur 32 (35,5 %) ;
— un œdème périphérique 6 fois (18,8 %).

3° *La dyspnée* survient 52 fois sur 137 (38 %) avant tout dans les « premières péricardites » (54 % contre 17 % dans les récidives). Elle est souvent associée à un épanchement péricardique radiologique (45 fois sur 52), à une insuffisance cardiaque (28 fois sur 52). La douleur coexiste avec la dyspnée 33 fois sur 52. En définitive, la dyspnée isolée sans douleur, sans signes d'insuffisance cardiaque survient seulement 8 fois sur 137 (5,8 %).

4° *Un rythme à 3 temps* est noté 46 fois sur 137 (33,3 %), 32 fois dans les « premières péricardites » (41,5 %), 12 fois dans les récidives (22,6 %). Il naît de l'adjonction aux 2 bruits physiologiques d'un 3e bruit qui dans la grande majorité des cas est proto-diastolique. L'intensité de ce bruit supplémentaire est variable. Par rapport au 3e bruit physiologique du cœur, il est tantôt sourd, tantôt accentué.

Le rythme à 3 temps est inconstamment associé à d'autres signes de défaillance cardiaque. En effet, la défaillance cardiaque n'est présente que dans 50 % des « premières péricardites » avec rythme à 3 temps, et une fois sur 12 récidives. Il existait chez 8 malades qui ne gardent aucune séquelle ou des séquelles légères.

La péricardite semble donc souvent seule responsable d'un rythme à 3 temps, qu'il s'agisse d'un frottement localisé à la proto-diastole ou qu'il naisse d'une gêne à l'expansion du myocarde lors de la phase de remplissage ventriculaire rapide proto-diastolique.

5° *L'assourdissement du premier bruit ou des deux bruits à la pointe* existe 50 fois sur 137 (36,5 %). Il est plus souvent noté dans les récidives 22 fois (41,5 %) que dans les « premières péricardites » 19 fois (22,7 %). La faiblesse de ce deuxième pourcentage semble devoir s'expliquer surtout par les difficultés d'observation du début de la crise.

L'assourdissement des bruits du cœur n'est pas spécifique de la péricardite. Il appartient aussi à la myocardite et à l'atteinte valvulaire. Un allongement de l'espace P.R. s'accompagne souvent d'une diminution de l'intensité du 1er bruit à la pointe.

Contrastant avec l'assourdissement des bruits à la pointe peut survenir une accentuation du 2e bruit au foyer pulmonaire qui n'a pas été systématiquement analysée dans cette étude. Cependant elle est signalée : 16 fois, 7 fois sans signes d'insuffisance cardiaque ou d'insuffisance aortique, 5 fois en présence d'une défaillance cardiaque, 5 fois associée à une insuffisance aortique.

Dans 3 cas la modification du 2e bruit à l'extrémité interne du 2e au 4e EIG a précédé l'apparition d'un souffle diastolique.

6° *Une tachycardie* supérieure à 110 existe dans 116 cas sur 137 (85 %). Il faut connaître la possibilité d'un rythme peu accéléré entre 80 et 100, surtout dans les récidives de péricardite traitées précocement et en cas de trouble du rythme (un malade avait une dissociation aurico-ventriculaire).

7° *Des signes radiologiques d'épanchement pleural* sont présents 14 fois sur 137 (10,2 %), 12 fois sur 77 « premières péricardites » (15,6 %), 2 fois sur 53 récidives péricardiques (3,7 %). L'épanchement siège à gauche : 10 fois, à droite : 4 fois. Une défaillance cardiaque existe 10 fois sur 14. 4 malades sur 14 ont un cœur normal ou légèrement atteint.

Un syndrome pseudo-pleurétique de la base gauche existe dans 7 péricardites initiales.

8° *Les signes digestifs* sont parfois présents au cours d'une péricardite. Des douleurs abdominales surviennent 19 fois sur 77 péricardites initiales (24,6 %), 2 fois sur 49 récidives péricardiques (4,1 %). Elles entraînent une appendicectomie 5 fois au début de la crise (3,6 %). Des vomissements existent 14 fois dans les « premières péricardites »,

1 fois dans les récidives. Des signes de défaillance cardiaque existaient chez 8 malades sur 21 ayant des douleurs abdominales et chez 7 malades sur 15 ayant des vomissements.

Signes	*Péricardite du début de la crise* (77 cas)	*Rebonds et récidives* (53 cas)	*Total* (*dont 7 péricardites tardives*) (137 cas)
Douleur péricardique ...	29 sur 77 (37,2 %)	43 sur 53 (81,1 %)	74 sur 137 (54 %)
Frottement péricardique .	52 sur 77 (67,5 %)	12 sur 53 (22,6 %)	65 sur 137 (47,5 %)
Epanchement radiologique : Absent ou léger	27 sur 68 (39,7 %)	27 sur 40 (67,5 %)	54 sur 108 (50 %)
Epanchement radiologique : Franc ou abondant	41 sur 68 (54,5 %)	35 sur 48 (73 %)	74 sur 123 (60 %)
Signes électrocardiographiques de péricardites	37 sur 68 (54,1 %)	35 sur 48 (73 %)	74 sur 123 (60 %)
Défaillance cardiaque ...	29 sur 77 (37,7 %)	1 sur 53 (1,8 %)	32 sur 137 (23,4 %)
Rythme de galop	Défaillance cardiaque : 16 32 sur 77 (41,5 %)	Défaillance cardiaque : 1 12 sur 53 (22,6 %)	Défaillance cardiaque : 17 46 sur 137 (33,3 %)
Assourdissement des bruits du cœur	19 sur 77 (22,7 %)	22 sur 53 (41,5 %)	50 sur 137 (36,5 %)
Dyspnée	42 sur 77 (54,5 %)	9 sur 53 (17 %)	52 sur 137 (38 %)
Toux	11 sur 77 (14,3 %)		11 sur 137 (8 %)
Syndrome pseudo-pleurétique gauche	7 sur 77 (9 %)		7 sur 137 (5,1 %)
Epanchement pleural radiologique	12 sur 77 (15,6 %)	2 sur 53 (3,7 %)	14 sur 137 (10,2 %)

DISCUSSION

Il nous a paru intéressant d'étudier la fréquence des signes évocateurs de péricardite selon la sévérité de la cardiopathie résiduelle et le groupement de ces signes.

1. Les signes de péricardite suivant la sévérité de la cardiopathie résiduelle

La sévérité de la cardiopathie a été arbitrairement définie en tenant compte des données de l'examen clinique à la fin de la période de convalescence :

— L'absence de cardiopathie se définit d'elle-même.

— La cardiopathie est « *légère* » en présence :

  — d'un cœur de volume normal ;
  — d'un souffle systolique apexien modéré (SS2 à SS3) ou d'un souffle diastolique sans signes périphériques d'insuffisance aortique.

— La cardiopathie « *modérée* » se définit :

a) radiologiquement par un cœur un peu à modérément augmenté de volume (V1 à V2). Cette condition est suffisante en présence d'un souffle organique.

b) à l'auscultation soit par :

  — Un souffle systolique apexien intense (SS3 à SS5) ;
  — soit par un souffle systolique associé à un souffle diastolique ;
  — soit par un souffle diastolique avec signes périphériques francs d'insuffisance aortique.

Ces 3 dernières conditions sont suffisantes que le cœur soit de volume normal ou déjà un peu augmenté.

— Une cardite est « *sévère* » lorsque le cœur est *gros* (V2 à V3).

— Une cardite est « très sévère » en présence d'un très gros cœur (V4) ou d'une insuffisance cardiaque d'évolution prolongée.

La fréquence des signes majeurs de Péricardite selon le degré d'atteinte cardiaque est étudiée dans le tableau 7.

On peut conclure :

1° Que la douleur péricardique est un peu moins fréquente quand la sévérité de la cardiopathie augmente. Elle passe de 6 fois sur 10 à 4 fois sur 10.

2° Le frottement péricardique est noté avec une fréquence égale dans tous les groupes.

3° La radiologie apporte moins souvent la preuve d'un épanchement abondant lorsque la cardiopathie s'accompagne d'un gros myocarde.

4° Les signes électriques présents 7 à 8 fois sur 10 lorsque la cardiopathie résiduelle est absente ou légère ne le sont plus que 4 fois dans les cardites sévères.

5° La péricardite s'accompagne de défaillance cardiaque 8 fois sur 10 dans les cardites sévères au lieu de 2 à 3 fois sur 10 chez les autres malades.

Il apparaît que le diagnostic de péricardite devient de plus en plus difficile lorsque les signes d'endomyocardite s'accentuent. La douleur manque plus souvent. L'E.C.G. est fréquemment d'interprétation délicate. L'épanchement radiologique devient difficile à distinguer d'un gros myocarde. Le frottement péricardique doit être différencié des signes d'atteinte valvulaire, en particulier lorsqu'ils sont systoliques et diastoliques.

C'est pourquoi bien souvent, l'atteinte péricardique

	Pas de séquelles 19 crises 33 péricardites	« *Légères* » 14 crises 16 péricardites	« *Modérées* » 39 crises 65 péricardites	« *Sévères et très sévères* » 18 crises 21 péricardites
Douleur péricardique	19 sur 33 (57,5 %)	10 sur 16 (62,5 %)	34 sur 65 (52,4 %)	9 sur 21 (42,9 %)
	59 %			
Frottement péricardique ...	17 sur 33 (51,5 %)	7 sur 16 (43,7 %)	28 sur 65 (43 %)	11 sur 21 (52,4 %)
	49 %			
Signes radiologiques d'épanchement péricardique : Invisible ou léger	10 sur 26 (38,4 %)	6 sur 14 (42,9 %)	30 sur 54 (55,6 %)	12 sur 21 (57,2 %)
	40 %			
Franc ou abondant	16 sur 26 (61,6 %)	8 sur 14 (57,1 %)	24 sur 54 (44,4 %)	9 sur 21 (42,8 %)
	60 %			
Signes électrocardiographiques de péricardite	24 sur 31 (77,5 %)	9 sur 12 (75 %)	31 sur 60 (51,6 %)	8 sur 20 (40 %)
	76,7 %			
Défaillance cardiaque	7 sur 33 péric. (21,2 %)	2 sur 16 (12,4 %)	8 sur 65 (12,3 %)	16 sur 21 (76,2 %)
	18,4 %			

TABLEAU 7

demeure cliniquement incertaine derrière un tableau de valvulite rhumatismale avec cardiomégalie et insuffisance cardiaque.

2. Groupement des signes de péricardite

Nous avons retenu 103 péricardites dont l'examen radiologique et électrique a été fait en temps utile : « 63 « premières péricardites » et 40 récidives.

Le tableau 8 montre que le diagnostic de péricardite est fait :

— moins de deux fois sur 10 devant 4 signes évocateurs ;
— deux fois sur 10 devant 1 ou 3 signes évocateurs ;
— quatre fois sur 10 en présence de 2 signes évocateurs.

Nombre de signes	*Péricardites initiales : 63*	*Récidives : 40*	*Total*
Un	13 (23,8 %)	8 (20 %)	23/103
Deux	26 (41,3 %)	17 (42,5 %)	43/103
Trois	13 (20,6 %)	9 (22,5 %)	22/103
Quatre	9 (14,3 %)	6 (15 %)	15/103

Les péricardites « monosymptomatiques » avaient pour signes :

— La douleur dans 3 cas.
— Un frottement dans 4 cas.
— Un épanchement péricardique dans 9 cas.
— Des signes électriques dans 7 cas.

En fait, nous n'avons pas retenu la douleur isolée comme signe de certitude de péricardite en dehors de 3 récidives qui avaient une douleur identique à celle de la péricardite

précédente associée à des signes d'évolutivité rhumatismale (Fièvre V.S. accélérée).

3. Conclusion

1° *Le manque de spécifité* de la majorité des signes de souffrance du péricarde conduit à un diagnostic hésitant dans de nombreuses circonstances. Un frottement péricardique typique, une variation nette et rapide du volume cardiaque, des modifications caractéristiques de l'électrocardiogramme sont les éléments diagnostics de premier plan.

La douleur mérite d'être ajoutée à ces trois signes tout en sachant que les cardiopathies sévères présentent parfois des douleurs précordiales dont il est le plus souvent impossible de déterminer l'origine ou qui peuvent témoigner d'une embolie pulmonaire ou d'une insuffisance coronarienne aiguë. Il est parfois impossible d'affirmer un frottement au sein d'une sémiologie valvulaire diastolique et systolique. Les signes électriques, très souvent limités à des altérations de T dans quelques dérivations seulement, doivent faire discuter certains aspects physiologiques de l'enfant en D3, VF, et précordiales droites, le rôle d'une surcharge ventriculaire gauche et d'une imprégnation digitalique. Une variation rapide du volume cardiaque sur des clichés successifs quand elle demeure modérée peut s'expliquer par des différences entre systole et diastole, des modifications de position lors de l'inspiration ou l'expiration, l'installation brusque d'une défaillance du myocarde.

La péricardite est une « cardiopathie fébrile ». Cependant, la fièvre peut dessiner une rémission, manquer chez certains malades en insuffisance cardiaque, être légèrement en retard par rapport à la douleur.

La tachycardie est un signe commun, mais son absence a été constatée dans quelques cas, en particulier dans les péricardites vues précocement. Un rythme à 3 temps proto

ou méso-diastolique survient 3 fois sur 5 en l'absence d'insuffisance cardiaque. L'assourdissement des bruits du cœur, autre signe non spécifique, existe, quel que soit l'abondance de l'épanchement. L'existence d'une défaillance cardiaque, si elle doit toujours faire craindre une déchéance myocardique, peut être indiscutablement reliée, de façon prédominante ou exclusive à la péricardite chez un enfant sur deux. Chez les malades présentant une défaillance cardiaque au moment de la péricardite et gardant un cœur de volume normal ou peu augmenté comme séquelle, il s'agit 7 fois sur 10 d'un épanchement péricardique important. Cependant dans une observation où le cœur était peu augmenté de volume, la pression veineuse atteignait 28 cm d'eau. Un épanchement pleural, surtout à gauche, apparaît plus souvent en présence d'une défaillance cardiaque.

2° *Aucun des signes évocateurs de la péricardite n'est constant.*

L'électrocardiogramme peut faire le diagnostic 6 fois sur 10. Un frottement, la douleur, une image radiologique d'épanchement franc ou abondant surviennent avec fréquence approximativement égale 1 fois sur 2.

3° *Le syndrome péricardique varie* de façon notable quand on compare les « premières péricardites » aux récidives.

La douleur péricardique, maître symptôme de la récidive est notée 8 fois sur 10, soit 2 fois plus souvent que dans les péricardites initiales. L'électrocardiogramme y est plus souvent altéré (7 fois sur 10 contre 5 fois sur 10). Les autres signes par contre, sont moins fréquents dans les récidives, en particulier le frottement et l'épanchement péricardique sont notés 2 à 3 fois moins souvent.

L'insuffisance cardiaque est exceptionnelle dans les récidives 1,8 % contre 37,7 %. Cette sémiologie devient très proche de celle des péricardites idiopathiques, mise à part, la moindre fréquence du frottement péricardique.

Parmi les facteurs de cette modification du syndrome péricardique au cours des récidives, notons que :

— Les récidives sont survenues sous surveillance médicale. Elles ont été précocement diagnostiquées et traitées.

— La reconnaissance de la douleur n'a pas été génée par le syndrome articulaire rhumatismal.

— Chez les malades ayant fait une péricardite initiale, tout signe de suspicion d'une reprise évolutive entraîne un examen radiologique et un enregistrement électrocardiographique avec une fréquence moyenne de 2 à 3 fois par semaine.

CHAPITRE II

LES SIGNES DE RHUMATISME ARTICULAIRE AIGU

L'étude des signes de R.A.A. sera faite au moment de la « première péricardite » puis dans les récidives. Les problèmes posés par la péricardite unique retardée seront considérés dans le chapitre des types évolutifs.

I. — Signes de R A A lors des « premières péricardites »

1° Nous serons brefs sur la *cardiopathie* puisque cette question doit être envisagée dans le prochain chapitre. Disons seulement pour le moment, qu'une cardiopathie persiste dans 66 % des premières crises et dans 96,5 % des rechutes.

Cependant, si nous opposons les premières crises des années 1954 à 1956, à celles des années 1957 à 1959, nous verrons la fréquence de la cardiopathie résiduelle passer de 83,5 % à 43,5 %.

2° *Le syndrome articulaire :*

Suivant les critères de Jones modifiés, l'Arthrite est définie ici par une douleur entraînant une limitation objective des mouvements avec ou sans modifications locales.

Une fois éliminées les douleurs scapulaires, les signes articulaires des 77 péricardites rhumatismales diagnostiquées à la phase initiale se répartissent comme suit :

— 2 ou plusieurs Arthrites dans 21 cas ;

— 1 Arthrite isolée ou associée à des arthralgies dans 8 cas ;

— des arthralgies sans signes objectifs dans 16 cas.

D'après Jones, les signes articulaires sont ainsi utilisasables 21 fois comme signes majeurs de R.A.A. et 24 fois comme signes mineurs. Mais surtout, il apparaît que 33 fois sur 77 (43 %) les signes articulaires sont absents, alors que dans la thèse de Debetz (408 premières crises) la fréquence du R.A.A. abarticulaire oscille entre 7 et 9 %.

L'absence de signes articulaires, n'empêche pas ces malades d'avoir une cardiopathie 21 fois sur 32 (41,5 %) dont 16 cardites de gravité notable ou sévère, chiffre important.

3° Parmi les autres signes cliniques majeurs de R.A.A. une *chorée* n'est signalée que dans deux cas, comme antécédent chez l'un, accompagnant la crise chez l'autre. 4 malades avaient des *Nodules de Meynet* et 4 autres des *érythèmes marginés.*

4° *L'infection streptococcique :*

— une angine : 32 fois ;

— une otite : 2 fois ;

— une scarlatine : 1 fois sont retrouvées dans 45,5 % des 77 cas.

Les taux d'antistreptolysines connus dans 54 cas sont :

— 30 à 320 unités : 13 cas ;

— 400 à 500 unités : 7 cas ;

— 600 à 2.560 unités : 34 cas.

Deux fois sur 10 environ, le dosage antistreptolysines ne permet pas le diagnostic d'infection streptococcique récente.

5° *Un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire* (PR long : 10 fois).

(Période de Luciani-Wenkebach : 1 fois) existe 11 fois sur 77 (14,3 %) au moment du diagnostic de péricardite.

6° *Les signes biologiques :*

a) *La vitesse de sédimentation* est précisée au moment du diagnostic de péricardite dans 71 observations. Le chiffre de la première heure était :

— Inférieur à 10 dans 1 cas ;
— Entre 11 et 30 dans 6 cas ;
— Entre 31 et 60 dans 9 cas ;
— Entre 61 et 130 dans 55 cas.

Les malades qui ont une VS normale ou peu accélérée sont :

— 2 fois sur 7 des malades chez qui l'examen a été pratiqué 24 heures après le début de la crise.
— 5 fois sur 7 des cardites sévères en grande défaillance cardiaque dont la maladie a commencé deux semaines à trois mois avant la période d'observation.

L'existence d'une VS peu accélérée chez des rhumatisants en défaillance cardiaque, est un fait bien connu, présent ici 10 fois sur 25 (40 %).

b) *La fibrine :* a été dosée en temps utile dans 45 observations. Elle est augmentée 36 fois (80 %). Sur les 9 cas qui ont une fibrinémie normale, 6 sont en défaillance cardiaque malgré l'absence d'hyper-fibrinémie, la VS est franchement accélérée 6 fois sur 9.

c) *La leucocytose* est notée dans 55 observations. Les chiffres trouvés sont :

	moins de 10.000 : 11 cas	dont un cas à 5.000
	11.000 à 15.000 : 17 cas	
	16.000 à 20.000 : 16 cas	
	21.000 à 25.000 : 3 cas	44 cas : 80 %
11 cas 20 %	26.000 à 30.000 : 1 cas	
	31.000 à 35.000 : 6 cas	
	40.000 à : 1 cas	

L'hyper-leucocytose s'accompagne d'une polynucléose oscillant entre 70 et 91 %.

d) *Une anémie* comprise entre 3.800.000 et 2.900.000 globules rouges existe chez 43,7 % des malades.

DISCUSSION

L'étiologie rhumatismale de la péricardite ne se discute peu lorsqu'il persiste des séquelles cardiaques indiscutables. Avant de poursuivre, nous donnons un résumé des faits permettant le diagnostic de R.A.A. chez les malades sans séquelles cardiaques ou avec cardites légères.

A) Sans séquelles

OBS. N° 1 : Françoise Uns..., 4 ans 1/2 (1954).

Polyarthrites, T° à 40° ; VS : 123 ; A.S.O. : 100 ; GB : 35.000 ; PN : 91 %.
La VS passe de 123 à 27 sous Cortisone et s'accélère à 86 sous doses rapidement dégressives. Stabilisation en trois mois.

OBS. N° 22 : Martine Lec..., 6 ans (1956).

2 Arthrites avec gonflement ; T° à 39° ; VS : 119 ; A.S.O. : 2.560, 1.600, 200, 200 ; GB : 11.400 ; PN : 84 %.
Souffle systolique léger organique pendant 4 semaines. Rebond post-thérapeutique.

OBS. N° 24 : Claude Cro..., 7 ans (1956).

Une Arthrite ; T° à 39°2 ; VS : 84 ; A.S.O. : 800 ; GB : 17.000 ; PN : 79 %. Enorme épanchement péricardique, défaillance cardiaque, épanchement pleural droit. Souffle systolique léger organique qui disparaît rapidement.
Rebond post-thérapeutique.

OBS. N° 27 : Georges Bra..., 14 ans 1/2 (1957).

T° à 40° ; VS : 80 ; A.S.O. : 800 ; GB : 18.000. Nombreuses hématies, urée : 0,30 —α2 et γ globulines très augmentées.
Enorme épanchement péricardique.
Pas de rebond post-thérapeutique.

OBS. N° 28 : Jean-Pierre Zar..., 10 ans (1957).

Arthralgies, fièvre, VS : 102 ; A.S.O. : 1.600 ; PR long, frottement, tachycardie, galop, pas d'épanchement péricardique radiologique.

OBS. N° 29 : Ali Sah..., 5 ans (1957).

T° à 40° ; VS : 124 ; A.S.O. : 1.600 ; GB : 15.000.
Souffle diastolique modéré au 3e EIG qui disparaît.
Le cœur demeure un peu augmenté de volume.
Deuxième crise de R.A.A. à l'arrêt de la prophylaxie, avec réapparition du souffle diastolique (SD2).

OBS. N° 31 : Françoise Gaz..., 12 ans (1957).

4 Arthrites avec signes inflammatoires ; T° à 39° VS : 116 ; A.S.O. : 2.000, 1.300, 800, 650 ; GB : 19.500.
Souffle systolique apexien organique, léger qui disparaît, gros épanchement radiologique. Défaillance cardiaque.
R.A.A. chez le grand-père paternel.

OBS. N° 33 : Annick Bon..., 12 ans 1/2 (1957).

Deuxième crise avec 3 Arthrites ; T° à 37°8 ; VS : 78 ; GB : 6.800 ; PN : 67 % ; A.S.O. : 960, 240, 160.
Souffle systolique organique léger qui disparaît à la 7e semaine de la maladie.

OBS. N° 37 : Monique Ran..., 9 ans (1958).

2 Arthrites + 1 Hydarthrose, raideur méningée.
T° à 40° ; VS : 105 ; A.S.O. : 800 ; GB : 34.800 ; PR long.

OBS. N° 49 : Chantal Cha..., 9 ans (1959).

2 Arthrites ; T° à 40° ; VS : 108 ; A.S.O. : 480, 1.600, 200, 240.
Bloc A-V du second degré.

OBS. N° 55 : Christiane Kar..., 9 ans (1954).

Polyarthrites ; T° à 39°3 ; VS : 118 ; A.S.O. : 833 ; GB : 19.800 ; PN : 80 %.
Reprise péricardique post-thérapeutique.

OBS. N° 68 : René Dup..., 11 ans (1956).

Une arthrite avec signes inflammatoires, épistaxis ; T° à 40° ; VS : 105 ; A.S.O. : 240 ; GB : 16.700 ; PN : 63 %.
Défaillance cardiaque, épanchement pleural gauche, 3 récidives de péricardite.
Antécédents : tante maternelle décédée d'une cardite R.A.A. à 18 ans.
Néphrite aiguë chez l'enfant.

OBS. N° 75 : Claudine Pet..., 11 ans (1959).

Polyarthrites, raideur méningée, douleur abdominale, appendicectomie.
T° à 39° ; VS : 93 ; A.S.O. : 1.600, 80.
Défaillance cardiaque. Souffle systolique apexien organique léger qui disparaît en deux mois.
4 récidives de péricardite.

OBS. N° 77 : Loïc Leb..., 12 ans (1959).

Polyarthrites, T° à 38°8 ; VS : 92 ; A.S.O. : 800, 400 ; GB : 18.200 ; PN : 88 %.
3 récidives de péricardite.

B) Les cardites légères

OBS. N° 13 : Alain Dam..., 6 ans (1955).

2 arthralgies ; T° à 38°6 ; VS : 90 ; GB : 9.200 ; PN : 66 % ; PR long, souffle diastolique (SD2).
Cœur de volume normal.

OBS. N° 21 : Arnaud Cla..., 7 ans (1956).

T° à 38°8 ; VS : 127 ; A.S.O. : 800 ; GB : 26.600 ; PN : 84 %.
Défaillance cardiaque, gros épanchement.
Séquelles : cœur de volume normal, souffle systolique de pointe modéré à timbre organique (SS2 - 3).

OBS. N° 43 : Michel Ori..., 13 ans (1959).

Erythème Marginé, T° à 38° ; VS : 38 ; A.S.O. : 640, 160, 120 ; GB : 13.000 ; PN : 83 % ; PR long.
Séquelles : souffle systolique apexien léger (SS2 organique) cœur de volume normal, indice de Solokow : 55.

OBS. N° 53 : Joelle Har..., 9 ans (1959).

Première crise en novembre 56 avec Arthralgies, douleurs abdominales, cœur normal. Pas de traitement.
Deuxième crise de R.A.A. le 1-11-59 : T° à 39°4 ; VS : 103 ; A.S.O. : 200 ; GB : 31.000 ; PN : 83 %.
Séquelles : souffle diastolique (SD1 passe à SD2), volume normal.

OBS. N° 56 : Emile Sal..., 13 ans (1955).

4 Arthrites ; T° à 40° ; VS : 104 ; GB : 12.400 ; PN : 72 % ; A.S.O. : 640, 400, 160.
Reprise péricardique sous doses décroissantes de cortisone.
Séquelles : souffle systolique (SS2 organique) cœur de volume normal.

OBS. N° 57 : Jeanine Per..., 13 ans (1955).

2 Arthrites, un nodule de Meynet, T° à 40°8 ; VS : 100 ; GB : 33.400 ; PN : 92 %.
Extrasystolie auriculaire puis migration du pace-maker.
Reprise péricardique au moment du rebond post-thérapeutique.
Séquelles : souffle systolique (SS2 organique) cœur de volume normal.

OBS. N° 58 : Michel Taf..., 8 ans (1955).

3 Arthrites ; T° à 37°5 ; VS : 64 ; A.S.O. : 2.500, 833, 500, 200 ; PR long.
Reprise péricardique sous traitement hormonal.
Séquelles : SS3 passe à SS2. Cœur de volume normal.

OBS. N° 61 : Michel Cha..., 7 ans (1955).

Deuxième crise de R.A.A. avec polyarthrites ; T° à 38°5 ; VS : 112 ; GB : 19.400.
Séquelles : souffle systolique de pointe modéré (SS2-3) apparu lors de la deuxième crise, cœur de volume normal.

OBS. N° 62 : Anne-Marie Vit..., 15 ans (1955).

Deuxième crise de R.A.A. typique, 3 récidives péricardiques.
Séquelles : SS3 passe à SS2. Volume normal.

OBS. N° 65 : Lucette Fle..., 12 ans (1955).

Polyarthralgies ; T° à 39° ; VS : 122 ; PR long ; 2 récidives de péricardite.
Séquelles : souffle systolique apexien (SS2 organique) volume normal.
Deuxième crise de R.A.A., 2 ans plus tard avec SS3, augmentation légère du volume cardiaque.

OBS. N° 70 : Bernard Ban..., 9 ans (1957).

7° épisode de Chorée avec fièvre élevée. VS : 64 ; A.S.O. : 640, 400 ; GB : 5.000 ; PN : 43 %.
Récidive péricardique.
Séquelle : SS3 passe à SS2. Volume normal.

Jusqu'à maintenant l'étiologie rhumatismale des péricardites reposait avant tout sur l'existence des signes d'atteinte valvulaire et myocardique. Les signes articulaires, qui ne sont pas spécifiques ont manqué dans 43 % des cas, étaient légers dans 20,8 % des cas. Le troisième argument important, l'augmentation du taux des antistreptolysines, témoin d'une infection streptococcique et non d'une maladie rhumatismale, n'est pas significatif dans 24,1 % des cas (6). Comme la fréquence de l'atteinte cardiaque au cours de ces dernières années est en régression, l'étiologie rhumatismale d'une péricardite semble devoir devenir de plus en plus souvent difficile à affirmer. Ce fait joint à la rareté des autres étiologies chez l'enfant semble une

invite à entreprendre aussi rapidement que possible une thérapeutique antirhumatismale énergique devant toute péricardite aiguë qui n'a pu recevoir d'autre étiologie.

Quant aux autres signes : la chorée est rare, de même que les nodules de Meynet et les érythèmes marginés. Un trouble de la conduction auriculo-ventriculaire n'existe au moment de la découverte de la péricardite que dans 14,5 % des observations. L'allongement de PR est très évocateur du diagnostic de R.A.A. mais il a été signalé dans des péricardites et des myopéricardites idiopathiques et les péricardites des collagénoses.

Insistons sur l'existence de péricardite rhumatismale avec VS et fibrine sub-normales, ceci avant tout en cas de défaillance cardiaque.

II. — Les signes de R A A dans les récidives de péricardites

Quand on parle de péricardites récidivantes, on pense surtout à la péricardite idiopathique et aux péricardites des collagénoses. La péricardite rhumatismale récidive dans nos observations 21 fois sur 77 (27 %). Friedberg cite 6 cas récidivants sur 41 péricardites idiopathiques suivies pendant deux ans par Carmichael. Lenègre et ses collaborateurs estiment le risque de récidive de la péricardite virale à 15 %. Nous avons vu précédemment les arguments qui nous permettaient de soutenir l'étiologie rhumatismale chez les malades sans séquelles cardiaques ou avec séquelles légères (obs. n^{os} 55, 68, 75, 77, 56, 57, 58, 62, 65, 70).

La deuxième question qui se pose est de savoir s'il ne s'agit pas de rechute rhumatismale avec péricardite consécutive à une réinfection streptococcique. Tous ces malades étaient sous une prophylaxie anti-streptococcique par l'Extencilline Injectable, l'Oracilline, ou ces deux médicaments associés. En dehors de 7 malades des années 1954 à 1955, les dosages des antistreptolysines ont été régulièrement pratiqués, qui n'ont pu apporter la preuve d'une réinfection.

Nous joignons l'évolution du taux des antistreptolysines chez 12 malades ayant présenté une ou plusieurs récidives, en dehors de la période du rebond post-thérapeutique.

OBS. N° 66 : Bou... Colette (Cardiopathie).

200 au 15e jour de la maladie (1re péricardite)
40 au 4e mois (2e péricardite)

OBS. N° 67 : Bar... Nadine (Cardiopathie)

80 au 9e mois (4e péricardite)
100 au 13e mois (5e péricardite)
30 au 16e mois (6e péricardite)
0 au 25e mois (8e péricardite)
25 au 34e mois (9e péricardite)

OBS. N° 68 : Dup... René (Pas de Cardiopathie)

960 au 9e jour (1re péricardite)
240 au 2e mois
200 au 4e mois (2e péricardite)
200 au 5e mois
160 au 6e mois
200 au 7e mois (3e péricardite)
200 au 8e mois

OBS. N° 69 : Ama... Larsen (Cardiopathie).

800 au 5e jour (1re péricardite)
1.600 au 1er mois
100 au 2e mois (2e péricardite)
120 au 3e mois
60 au 5e mois (3e péricardite)
50 au 7e mois

OBS. N° 70 : Ban... Bernard (Cardiopathie).

640 à la 8e semaine
400 au bout de 10 semaines (2e péricardite)

OBS. N° 71 : Her... Mireille (Cardiopathie).

1.100 (1re péricardite)
240 au 8e mois (4e péricardite)
30 au 15e mois (5e péricardite)
Puis 30, 150, 150, 180, 60, 80 dans les 3 mois suivants.

OBS. N° 72 : Bri... Marguerite (Cardiopathie).

200 au 16e jour (1re péricardite)
400 au bout de 10 semaines
200 au 4e mois (2e péricardite)
50 au 5e mois
Puis 9 dosages entre 30 et 100 pendant 15 mois suivants.

OBS. N° 73 : Lim... Georges (Cardiopathie)

400 à la 4e semaine (1re péricardite)
80 au 3e mois
50 au 4e mois (2e péricardite)
20 au 7e mois

OBS. N° 74 : Bar... Marie-Claude (Cardiopathie)

Début de la crise imprécis
50 à la 1re péricardite
30 à la 3e péricardite
60 à la 4e péricardite

OBS. N° 75 : Pet... Claudine (Pas de cardiopathie).

1.600 à la 1re semaine (1re péricardite)
80 à la 6e semaine
100 à la 14e semaine (2e péricardite)
100 à la 16e semaine 1/2 (3e péricardite)
100 à la 24e semaine (4e péricardite)
120 au 12e mois (6e péricardite)
120 au 13e mois

OBS. N° 76 : Lej... Maurice (Cardiopathie).

480 au 10e jour (1re péricardite)
240 à la 4e semaine
200 au 2e mois (2e péricardite)
100 au 5e mois (3e péricardite)

OBS. N° 77 : Leb... Loïc (Pas de cardiopathie).

800 au 3e jour (1re péricardite)
400 à la 5e semaine
à la 10e semaine 2e péricardite.

CHAPITRE III

L'ATTEINTE CARDIAQUE DES PERICARDITES RHUMATISMALES

Jusqu'à maintenant, nous avons surtout étudié les conditions du diagnostic de Péricardite, et son étiologie. Avec ce chapitre, nous abordons la valeur pronostique de la péricardite rhumatismale, au cours de 53 premières crises et de 31 rechutes de R.A.A.

I. — Etude des premières crises de R A A avec péricardite

A) Les séquelles cardiaques à la fin de la convalescence

1° Dans le Tableau 9, *le volume cardiaque* des premières crises de R.A.A. avec péricardite est comparé à celui d'un groupe total de « premières crises » (9).

Volume du cœur	*Péricardites* (53 cas)	*Crises de RAA* (J. Debetz) (371 cas)
Normal	31 (58,6 %)	314 (85 %)
Un peu augmenté	16 (30 %)	40 (10,8 %)
Notablement augmenté.	3 (5,7 %)	15 (4 %)
Gros	3 (5,7 %)	2 (0,54 %)

TABLEAU 9

Il montre que le cœur demeure augmenté de volume dans 41,4 % contre 15 % dans le groupe témoin.

2° Des souffles significatifs d'*atteinte valvulaire* persistent dans 34 cas sur 53 (64 %) au lieu de 46 % dans le groupe total de La Roche-Guyon (9).

La fréquence de l'atteinte aortique globale est la même avec plus souvent un souffle systolique mitral associé en cas de péricardite.

Atteinte valvulaire	*Péricardites* (34 cas)	*Thèse de J. Debetz* 172 cardiopathies)
Mitraux	26 (76,5 %)	133 (77 %)
Aortiques	1 (2,9 %)	17 (10 %)
Mitro-aortiques	7 (20,6 %)	21 (13 %)
Total des atteintes aortiques	8 (23,5 %)	38 (22 %)
Total des atteintes mitrales	33 (97 %)	154 (90 %)

TABLEAU 10

3° *La sévérité globale de la cardiopathie* est appréciée suivant les critères que nous avons déjà indiqués. Il persiste une cardiopathie dans 35 cas sur 53 (66 %) compte tenu d'un cas qui garde un cœur augmenté de volume sans signes valvulaires. (Chez ce malade, un souffle diastolique disparaît pendant la convalescence, qui réapparaîtra de façon définitive lors d'une deuxième crise).

La cardiopathie est :

— Légère 10 fois sur 35 (28,6 %)
— Notable 19 fois sur 35 (54,9 %)
— Sévère 6 fois sur 35 (17,1 %)

Les deux derniers pourcentages sont très importants pour une première atteinte rhumatismale.

4° *L'électrocardiogramme* montre la persistance d'une H.V.G. chez 12 malades (34,3 %), d'une H.A.G. associée à une H.V.G. chez 2 malades.

B) Etude des séquelles cardiaques suivant l'année de la crise

Nous avons divisé nos 53 premières crises en deux groupes :

— 30 cas des années 1954 à 1956 : (56,5 %)
— 23 cas des années 1957 à 1959 : (43,5 %)

Nous comparerons ce groupe à un lot de contrôle :

— 221 cas des années 1954 à 1955 (59,6 %)
— 150 cas des années 1957 à début 1959 (40,4 %).

1° *Le tableau* 11 montre que de 1957 à 1959, le cœur est moins souvent augmenté de volume dans les formes avec péricardites et dans le groupe de contrôle. Au cours de l'année 1959 en particulier, le cœur est dans les péricardites, de volume normal 10 fois sur 12, un peu augmenté 2 fois sur 12.

2° *La fréquence de la cardiopathie résiduelle* passe de 83,5 % (25 cas sur 30) en 1954 à 1956 à 43,5 % (10 cas sur 23) en 1957-1959. Dans l'étude de Massel (années 1941 à 1957) une cardiopathie existait dans 97 % des 29 péricardites rhumatismales.

3° La fréquence de *l'insuffisance cardiaque* était pour Massel de 46 % sur 29 cas. Chez nos malades elle est de 46,5 % de 30 cas en 1954 à 1956, de 34,8 % de 23 cas en 1957 à 1959.

Volume cardiaque	*Péricardites*	*Thèse Debetz*	*Péricardites*	*Thèse Debetz*
V0	14 cas (46,6 %)	80,5 %	17 cas (74 %)	90,8 %
V1	11 cas (36,7 %)	13,5 %	5 cas (21,7 %)	6,6 %
V2	2 cas (6,6 %)	5,4 %	1 cas (4,3 %)	2 %
V3	3 cas (10 %)	0,5 %	0	0,6 %

TABLEAU 11

La fréquence des séquelles cardiaques en cas de péricardites avec insuffisance cardiaque indique un recul plus marqué :

— 1941 à 1955 - Massel : 100 %
— 1954 à 1956 - 14 cas sur 22 : 86 %
— 1957 à 1959 - 4 cas sur 8 : 50 %

C) Evolution des signes cardiaques pendant la durée d'observation

En présence d'une péricardite, les variations du volume cardiaque perdent la majeure partie de leur signification. Nous nous limiterons à l'étude des signes d'auscultation.

Des souffles peuvent apparaître, disparaître ou ce qui est moins important diminuer d'intensité.

1° *Un souffle semble apparaître* sous traitement hormonal chez 11 malades sur 53 (24 %) entre le 5e et 15e jour :

— 9 souffles diastoliques : 3 SD1, 4 SD2, 2 SD3 ;
— 5 souffles systoliques apexiens : 2 SS2, 3 SS3 ;
— 3 fois un souffle systolique apexien et un souffle diastolique.

Il s'agissait le plus souvent, des malades des premières années de l'étude où les doses d'attaque du traitement hormonal étaient modestes (2 à 5 mg/kg/poids pour la cortisone et l'hydrocortisone ; 1 à 1,5 mg de Cortancyl).

2° Chez 7 malades sur 53 (13,2 %) *des souffles disparaissent* qui ne sont jamais ceux apparus sous traitement, 4 à 11 semaines après le début du traitement.

— 5 souffles systoliques apexiens : 4 SS2, 1 SS2-3
— 2 souffles diastoliques (SD2) dont un réapparaîtra de façon définitive lors d'une rechute.

Tous ces malades étaient sous Cortancyl à une dose moyenne pendant les trois premières semaines de : 1,2 mg/kg - 1,5 - 1,6 - 1,7 - 2,2 - 2,4 - 2,6.

3° Huit gros souffles systoliques (SS4) *diminuent* de façon sensible pour devenir 7 fois SS3, 1 fois SS2.

DISCUSSION

L'étude du volume cardiaque résiduel, des séquelles valvulaires, de la sévérité globale de la cardiopathie au cours des premières crises de R.A.A. avec péricardite permet de préciser les deux aspects pronostics de la localisation péricardique.

1° Le cœur demeure augmenté de volume 2 à 3 fois plus souvent, la fréquence de la cardiopathie résiduelle augmente de 46 % à 66 % en comparaison du groupe témoin. La sévérité de la cardiopathie est manifeste puisque dans 48 % des cas elle est notable ou sévère.

2° La valeur péjorative de la localisation péricardique s'atténue nettement au cours de ces dernières années.

Le cœur demeure de volume normal dans 46,6 % des années 1954 à 1956, dans 83,5 % des cas de l'année 1959 (10 cas sur 12).

La fréquence des séquelles valvulaires, de 83,5 % en 1954 à 1956 passe à 43,5 % en 1957-1959, fréquence à peine supérieure à celle du groupe de contrôle.

L'insuffisance cardiaque encore relativement fréquente dans les péricardites de ces dernières années (1/3 des cas) ne s'accompagne plus de cardiopathie qu'une fois sur 2 dans le groupe le plus récent au lieu de 100 % pour MASSEL.

Que l'on invoque les variations du génie épidémique de la maladie rhumatismale ou l'efficacité du traitement antibiotique et hormonal, un fait est certain, la péricardite rhumatismale a perdu au cours de ces dernières années une *bonne partie de sa valeur péjorative dans les premières atteintes.*

Les deux groupes de malades étaient sous une prophylaxie antistreptococcique cependant le groupe le plus récent a reçu dans l'ensemble des doses supérieures. Tous les malades ont reçu un traitement hormonal à des doses légèrement supérieures et pendant un peu plus longtemps au fur et à mesure que les années passent. C'est surtout la précocité du traitement antibiotique et hormonal qui diffère de façon sensible d'un groupe à l'autre.

Date du Traitement par rapport au début de la maladie	5 *premiers jours*	6 *à* 10 *jours*	11 *jours à* 3 *semaines*	*Au-delà de* 3 *semaines*
Années 1954 à 1956 ..... (29 cas)	6 (20,5 %)	9 (31 %)	8	6
Années 1957 à 1959 ..... (22 cas)	14 (63,5 %)	3 (13,6 %)	5	0

En conclusion : nous pensons que devant toute péricardite aiguë doit être suspectée et redoutée l'étiologie rhumatismale sachant qu'à l'heure actuelle, sous un traite-

ment précoce antibiotique et hormonal, le pronostic de la localisation péricardique au cours de la première crise de R.A.A. s'est amélioré...

II. — Etude des rechutes rhumatismales

Les 31 rechutes de R.A.A. étudiées sont revenues en l'absence ou à l'arrêt de la prophylaxie antistreptococcique.

Le nombre de crises ayant précédé l'épisode actuel se répartit comme suit :

— 1 crise : 19 cas (63 %) ;
— 2 crises : 4 cas (12,9 %) ;
— Indéterminé : 8 cas (25,8 %) qui avaient tous une cardiopathie avant la rechute, dont la maladie ab-articulaire le plus souvent, évoluait sans repairs cliniques précis d'évolutivité.

Notre groupe témoin sera constitué par la thèse de Debetz, 181 rechutes dont 53 % de deuxième crise ; 15 % de troisième crise ; 22 % de quatrième crise ou plus.

1° *Le volume cardiaque* demeure plus souvent augmenté à la fin de la crise que dans le groupe témoin.

— V0	8 cas (25,8 %)	contre	46,5 %	
— V1	11 cas (35,5 %)		23,2 %	
— V2	7 cas (22,6 %)	74 %	16,7 %	41,2 %
— V3	5 cas (16,1 %)		1,6 %	

D'autre part, le volume cardiaque est deux fois plus souvent augmenté que dans les premières crises avec péricardite.

2° 30 fois sur 31 (96,5 %) persistent des *signes d'atteinte* valvulaire qui sont répartis en :

— Aortique pur : 1 cas (3,2 %)
— Mitro-aortique : 12 cas (38,8 %)
— Mitrale pure : 18 cas (62 %)

3° *La sévérité globale de la cardiopathie* est plus élevée que dans le groupe témoin.

1 seul malade sur 31 ne garde aucune séquelle cardiaque alors que dans le groupe de La Roche-Guyon, 16 % des cas ont un cœur cliniquement normal.

Elle augmente considérablement en comparaison des premières crises avec péricardite.

	54 *premières crises avec péricardites*	31 *rechutes avec péricardites*
Pas de cardiopathie .	18 (34 %)	1 (3,2 %)
Cardiopathie légère ..	10 (18,5 %)	4 (12,9 %)
Cardiopathie notable	19 (35,9 %)	14 (45,1 %)
Cardiopathie sévère .	6 (11,2 %)	12 (39,3 %)

TABLEAU 13

4° Sur 31 cas, nous connaissons les séquelles cardiaques des crises antérieures de façon précise dans 25 cas.

La cardiopathie s'aggrave 19 fois sur 25 (76 %) contre 20,9 % dans le groupe témoin. Le volume du cœur augmente 18 fois (72 %). Des signes valvulaires nouveaux apparaissent : 10 souffles diastoliques, 3 souffles systoliques apexiens ; 3 souffles systoliques apexiens augmentent.

Une insuffisance cardiaque chronique s'installe dans un cas. La sévérité de la cardiopathie est comparée et après la rechute dans le tableau 14 :

	Avant la rechute	*Après la rechute*
Pas de cardiopathie ..	9 fois sur 25	1 fois sur 25
Cardiopathie légère ..	10 »	5 »
Cardiopathie notable .	4 »	13 »
Cardiopathie sévère ..	1 »	5 »
Cardiopathie très sévère	6 »	1 »

TABLEAU 14

5° *La fréquence de la défaillance cardiaque* est très voisine dans les rechutes (35,5 %) et dans les premières crises (41,5 %).

6° *L'électrocardiogramme* révèle une H.V.G. 14 fois sur 31, une H.A.G. 13 fois, associée à une H.V.G. 11 fois.

7° *L'étude de l'évolution des signes valvulaires* pendant les rechutes montre que :

a) 8 souffles diastoliques sur 13 ont été décelés après le début du traitement qui ont persisté pendant toute la durée de l'observation. Comme 7 fois sur 8, il s'agissait d'une cardiopathie sévère, il est impossible de fixer la date exacte d'apparition de l'insuffisance aortique. Sur ces cœurs rapides et sourds avec gros souffle systolique apexien, souvent souffle diastolique retardé roulant de la pointe, le souffle diastolique précoce ne peut dans bon nombre de cas être affirmé que lorsque les signes de cardite aiguë ont disparu. (Cœur lent, bien frappé, disparition du frottement).

b) Un souffle systolique disparaît au 4e mois de la crise avec restauration d'un cœur normal, cas unique du groupe de rechute avec péricardite.

DISCUSSION

Malgré le petit nombre de cas dans ce groupe de malades, la gravité de la rechute de R.A.A. avec atteinte péricardique semble évidente.

1° La cardiopathie s'aggrave presque 8 fois sur 10, contre 2 fois sur 10 dans le groupe témoin.

2° Une atteinte cardiaque persiste dans 96,5 % des cas, atteinte qui est notable ou sévère dans 84 %.

3° Les souffles sont beaucoup plus stables que dans les premières crises. Un seul a disparu.

4° La fréquence de l'atteinte aortique a doublé par rapport aux premières crises. C'est presque toujours une atteinte mitrale et aortique, présente 4 fois sur 10.

5° La fréquence de la défaillance cardiaque n'augmente pas au cours des rechutes. Mais elle est plus souvent tenace et récidivante. Elle est l'apanage des atteintes mitrales pures ou prédominantes.

En conclusion, la péricardite garde dans les rechutes rhumatismales un pronostic redoutable. Une des raisons principales semble être qu'une grande partie des malades de ce groupe appartient à ce qui a été défini comme des « *cardites évolutives* ». Le syndrome articulaire est mineur ou absent. Le début de la maladie est imprécis, marqué par de la fièvre, une atteinte progressive de l'état général. C'est l'apparition des symptômes de défaillance cardiaque qui amène à consulter à un stade souvent tardif de la maladie.

CHAPITRE IV

LES TYPES EVOLUTIFS DE LA MALADIE RHUMATISMALE EN PRESENCE D'UNE ATTEINTE PERICARDIQUE

Nous avons réparti les péricardites des 84 crises en 4 groupes :

— *Groupe* 1 : 54 péricardites uniques présentes au début de la crise.

— *Groupe* 2 : 4 péricardites récidivant au moment du 1er rebond post-hormonal.

— *Groupe* 3 : 19 péricardites récidivant une à plusieurs fois en dehors du 1er rebond.

— *Groupe* 4 : 7 péricardites tardives sans péricardite reconnue au début de la crise.

L'évolution que nous allons décrire est celle de malades ayant reçu un traitement antibiotique initial, puis une prophylaxie continue associée à un traitement hormonal souvent envisagé de prime abord comme ne devant pas dépasser 6 semaines.

I. — Etude du groupe I (50 cas)

Nous sommes obligés d'éliminer 4 cas dont le début de la maladie n'a pu être déterminé avec précision.

A) Les formes brèves (18 cas sur 50)

18 fois sur 50, la maladie rhumatismale demeure stabilisée à l'arrêt du traitement hormonal. La durée de la période évolutive a été de 2 à 7 semaines, comprise 8 fois sur 10 entre 3 et 5 semaines.

La cardiopathie au cours de 13 premières crises est absente (4 fois) « légère » (6 fois), « notable » (3 fois).

B) Les formes avec rebond (25 cas sur 50)

Ici la maladie rhumatismale dessine à l'arrêt du traitement hormonal une reprise évolutive précoce.

Les signes de rebond sont :

— Une oscillation isolée de la vitesse de sédimentation inférieure à 30 dans 11 cas sur 25.

— Une oscillation isolée de la vitesse de sédimentation supérieure à 30 dans 4 cas sur 25.

— Une vitesse de sédimentation accélérée, associée à des signes cliniques dans 10 cas sur 25.

— Fièvre : 7 fois,
— Arthrites : 2 fois,
— Signes cardiaques : 5 fois.

Les signes cardiaques sont :

— Une tachycardie importante : 5 fois ;
— Un assourdissement des bruits du cœur : 3 fois ;
— Des modifications des signes valvulaires : 2 fois.

Chez un malade un SS2 devient un SS4 au moment du premier rebond, dans la 7e semaine de la maladie. Lors d'un deuxième rebond, dans la 12e semaine de la maladie, apparaît un SD1 qui disparaît sous un troisième traitement hormonal tandis que persiste un SS4 apexien.

Chez un autre malade, au cours de deux rebonds à la 3e et à la 7e semaine de la maladie, sous un traitement hor-

monal faible et discontinu, un souffle systolique grossit puis disparaît, un souffle diastolique devient SD3, le cœur de volume normal, avant le premier rebond demeure augmenté à la fin de la crise.

La durée de la maladie dans les formes avec rebond oscille entre 8 et 17 semaines, se situant entre 9 et 12 semaines dans 3/4 des cas.

La cardiopathie résiduelle semble plus importante que dans les formes brèves puisque sur 18 premières crises, il n'y a pas de cardiopathie 7 fois, il persiste une cardiopathie « légère » 1 fois, « notable » 9 fois, « sévère » 1 fois.

Quand on compare le *traitement* des formes brèves à celui des formes avec rebond, on s'aperçoit, que les formes brèves ont été traitées dans les 5 premiers jours de la maladie, deux fois plus souvent. Au cours des formes avec rebond un traitement prolongé (11 à 15 semaines) pratiqué dans 5 cas laisse apparaître un rebond léger dans 1 cas ; un traitement de durée moyenne (8 à 9 semaines) dans 7 cas, s'accompagne d'un rebond léger 4 fois ; un traitement bref (3 à 6 semaines) dans 30 cas ; donne 19 rebonds qui, 14 fois, sont importants : VS supérieure à 30 avec ou sans signes cliniques.

C) Les formes subaiguës (7 cas sur 50)

Ces 7 malades forment un groupe homogène :

1° Ce sont des malades des années 1954 à 1956.

2° 4 fois sur 7 l'atteinte cardiaque est primitive sans signes articulaires. La défaillance cardiaque révèle la maladie 4 fois sur 7. Trois fois sur 7 malgré les signes articulaires, aucune thérapeutique n'a été entreprise. Ces malades arrivent dans le même état clinique que les précédents.

3° Une insuffisance cardiaque est présente chez tous, qui persiste lors de la guérison de la péricardite. A l'arrêt des hormones, 6 fois sur 7, elle s'aggrave ou réapparaît, tandis que la VS est 5 fois peu accélérée, instable sans dessiner de véritables ondulations.

4° L'état général très altéré se restaure lentement.

5° Les séquelles cardiaques sont sévères. Le cœur est gros. Ce sont des mitraux purs ou prédominants (1 seul cas avec souffle diastolique de régurgitation). La radiographie montre un gros cœur gauche. Sur l'électrocardiogramme, existent une H.V.G. et une H.A.G.

6° Le traitement a malheureusement été chez ces malades non seulement tardif mais peu intense. Ils ont été trop souvent considérés comme peu évolutifs, tandis que tous les troubles étaient considérés comme d'origine purement mécanique.

II. — Etude du groupe II (4 cas)

Chez ces 4 malades, la péricardite est présente au début de la maladie et au moment du rebond.

Cette forme est rare et survient dans deux circonstances :

1° Après un traitement hormonal peu intense et trop bref chez 3 malades des années 1954-1955. Chez deux de ceux-ci, un souffle systolique apexien léger mais durable (SS2) apparaît au moment du rebond avec péricardite.

2° Sous un traitement hormonal à doses suffisantes et paraissant incapable de contrôler complètement une maladie très évolutive. Cette éventualité caractérisée par un seuil thérapeutique élevé n'est survenue qu'une fois.

OBS. N° 58 : Taf... Michel (25 kgs).

Sous un premier traitement par Cortisone : 250 mg x 2 jrs, 200 mg x 8 jrs, la VS se normalise en 10 jours. Cependant la tachycardie persiste, la température passe de 37°5 à 38°. On augmente la dose de Cortisone à 250 mg x 18 jrs. Sous cette dose, à la 6e semaine de la maladie, après 4 semaines de traitement hormonal la température est à 38°, la VS à 20. Il apparaît un galop mésodiastolique avec PR long, un frottement, un ECG péricardique. On passe à 300 mg de Cortisone pendant 26 jours puis 150 à 50 mg pendant 9 jours. La VS se normalise en 4 semaines (ce qui est lent). La tachycardie persiste jusqu'à la 14e semaine de la maladie. L'espace PR demeure allongé pendant les 4 mois d'observation. Le taux d'antistreptolysines baisse progressivement de 2.500 unités à 200 unités. Dans cette forme exceptionnellement résistante, le bilan cardiaque est en définitive favorable : le souffle systolique diminue jusqu'à SS2. Le volume cardiaque revient à la normale.

III. — Les péricardites rhumatismales récidivantes : 19 cas

Au sens strict, les 4 cas précédents appartiennent aux péricardites récidivantes. Cependant, nous tenons à les en séparer dans l'étude de l'évolutivité rhumatismale pour deux raisons :

a) En dehors de l'observation n° 58, ces péricardites récidivant uniquement au rebond nous apparaissent, à l'heure actuelle plus comme une erreur du traitement qu'une forme clinique. Il aurait été peut-être possible de les éviter en prolongeant le traitement hormonal. Ces malades se sont stabilisés, en définitive, dans les délais des formes habituelles avec rebond.

b) La récidive, contrairement aux cas que nous allons voir est survenue très précocement sous doses décroissantes d'hormones ou immédiatement à l'arrêt du traitement.

Nous ne retiendrons donc que 19 cas dans le cadre des péricardites récidivantes.

A) Caractères généraux

1° Elle survient avec une fréquence de 22,6 % de 84 crises.

2° Chaque année fournit régulièrement son petit groupe : 3 cas en 1954, 4 cas en 1955, 4 cas en 1956, 3 cas en 1957. 2 cas en 1958, 3 cas en 1959.

3° Elle survient dans les premières crises (9 cas) comme dans les rechutes (10 cas).

4° Elle atteint également les filles (11 cas) et garçons 8 cas).

5° Elle survient à tous les âges, mais surtout, semble-t-il, chez le grand enfant et l'adolescent :

— 2 cas âgés de 7 ans ;
— 9 cas entre 9 et 12 ans ;
— 8 cas entre 13 et 15 ans.

B) L'atteinte cardiaque des péricardites récidivantes

1° *Le volume cardiaque* est :

V0 : 10 fois,
V1 : 5 fois,
V2 : 3 fois,
V3 : 1 fois.

15 fois sur 19 (80 %) le cœur demeure de volume normal ou peu augmenté.

2° *Les signes valvulaires :*

— Il n'existe aucune séquelle dans 3 premières crises.

Les autres malades ont :

— Une atteinte mitrale isolée 6 fois sur 16 (37,5 %).

— Une atteinte mitrale et aortique 10 fois sur 16 (62,5 %), pourcentage très important.

3° *La sévérité de la cardiopathie* se répartit :

— Pas de cardiopathie : 3 cas.

— Cardiopathie :
« Légère » : 3 cas,
« Notable » : 11 cas,
« Sévère » : 2 cas.

4° *La défaillance cardiaque* présente 8 fois sur 19 lors de la première péricardite, survient seulement une fois au cours d'une récidive.

En conclusion, l'atteinte cardiaque des péricardites récidivantes peut revêtir tous les types et tous les degrés avec possibilité de cœur normal. La fréquence d'une atteinte à la fois mitrale et aortique est remarquable (6 fois sur 10) tandis que le cœur demeure peu ou pas augmenté de volume 8 fois sur 10. L'insuffisance cardiaque survient avec une fréquence identique à celle des autres péricardiques au début de la maladie. Elle n'est ni durable, ni récidivante.

Qu'une péricardite puisse être à la fois récidivante, sans séquelles cardiaques et rhumatismales peut choquer. Nous avons discuté ce problème au chapitre 2 (Obs. N°s 62, 65, 68, 70, 75, 77).

C) Evolution de la maladie rhumatismale

1° Durée de l'évolutivité rhumatismale :

La maladie n'est jamais stabilisée dans le 1er trimestre.

La maladie se stabilise :

4 fois dans le 2e trimetre,
7 fois dans le 3e trimestre,
4 fois dans le 4e trimestre,
6 fois au delà d'un an (13 mois, 14 mois, 15 mois, 21 mois, 24 mois, 35 mois).

2° Les reprises rhumatismales :

Ces 19 malades ont présenté 69 reprises rhumatismales qui se sont accompagnées de péricardites 55 fois. 6 récidives péricardiques sont sorties de l'étude car survenues après la sortie de 3 malades du Centre de post-cure. Ces malades avaient déjà fait 3 à 5 récidives chacune.

Les 49 récidives péricardiques étudiées sont réparties en :

— 19 1res récidives,
— 14 2e récidives,
— 9 3e récidives,
— 3 4e récidives,
— 3 5e récidives,
— dans un cas surviennent 9 récidives en 3 ans (SS3-4 apexien ; Cœur un peu augmenté de volume).

a) 5 *malades ne font qu'une seule récidive.* Celle-ci n'a pu être considérée comme péricardite du rebond, d'une forme aiguë banale pour 3 raisons :

— L'oscillation post-thérapeutique de la VS est survenue et s'est stabilisée avant la reprise.

— La récidive péricardique est survenue assez tard par rapport à l'arrêt du traitement hormonal : 3 semaines, 4 semaines, 2 fois 6 semaines, 14 semaines.

— L'existence dans un cas d'une reprise rhumatismale importante après la récidive péricardique, 9 mois après le début de la crise.

Quant à la durée totale de la maladie, artificiellement

raccourcie par un 2e traitement hormonal (2 mois 1/2, 4 mois, 4 mois 1/2, 5 mois, 9 mois 1/2) elle ne peut être prise comme un critère constant de distinction entre forme aiguë et sub-aiguë en cas de récidive unique.

b) *L'étude chronologique* des récidives précise : la date dans la maladie rhumatismale, la date par rapport à l'arrêt du traitement hormonal, l'espacement des récidives. Le polymorphisme est grand et nous ne pourrons donner que quelques points de repaires.

La première récidive survient entre le 2e et 6e mois de la crise avec deux maximum, l'un au 2e mois (5 fois), l'autre au 4e mois (5 fois). Elle apparaît 1 à 5 mois après la péricardite initiale avec un maximum dans le 2e-3e mois (11 fois). Par rapport à l'arrêt du traitement hormonal, la récidive survient 10 fois dans le 1er mois d'arrêt thérapeutique (dont 4 cas de récidive immédiate) et dans 9 cas assez régulièrement étagés de plus d'un mois à 4 mois. La récidive est d'autant plus précoce que le traitement a été plus faible et plus bref, laissant se manifester « l'hormonodépendance » 10 fois sur 19. Encore faut-il noter que la grande majorité des rebonds post-thérapeutiques s'amorce dans les formes communes de R.A.A. sous doses dégressives ou avant la fin de la 1re semaine. En tout cas le décalage de la reprise évolutive par rapport à l'arrêt thérapeutique dans un nombre appréciable de cas est déjà notable lors de la première récidive. Il semble assez caractéristique des formes sub-aiguës du R.A.A.

La deuxième récidive (14 cas) apparaît du 4e au 9e mois de la crise avec un maximum au 5e mois (5 cas). Elle suit la péricardite précédente de 1 à 7 mois. Les 8 malades qui récidivent moins de deux mois après la première récidive feront tous une troisième récidive tandis que sur les 6 cas restant ne surviendra qu'une seule péricardite nouvelle. Elle survient à l'arrêt du traitement hormonal : jamais immédiatement, 6 fois dans le 1er mois, 6 fois entre 1 mois 1/2 à 5 mois (2 cas ont été traités uniquement par l'aspirine).

La troisième récidive (9 cas) survient échelonnée du 6e au 18e mois de la maladie, jusqu'à 9 mois 1/2 après la deuxième récidive. 4 cas récidivent moins de 2 mois après la précédente péricardite et feront 3 fois une 4e récidive. Une malade récidive immédiatement à l'arrêt du traitement hormonal qui fera encore 5 péricardites, 2 cas le font au bout de 3 semaines et 5 cas au bout d'un mois 1/2 à 6 mois 1/2 (1 cas a été traité uniquement par l'Aspirine). A la 3e récidive, le décalage post-thérapeutique de la reprise s'accentue et devient plus fréquent.

Les dernières récidives : 3 malades feront une 3e et 4e récidive du 9e au 16e mois de la maladie, 2 mois 1/2 à 6 mois après la péricardite précédente. Une dernière malade fera encore quatre péricardites au 17e, 27e, 34e mois de la maladie.

OBS. Nadine Bar...

Chez cette enfant de 10 ans, les 7 premières récidives sont survenues pendant 22 mois à chaque tentative d'arrêt du traitement hormonal. Ce n'est qu'ensuite que sont apparues des phases de stabilisation post-hormonales de 5 semaines puis de 16 semaines. La malade est demeurée relativement stabilisée après sa 9e récidive, présentant toutes les 6 à 8 semaines des oscillations isolées de la VS entre 20 et 30, qui se stabilisent spontanément et des algies scapulaires gauches fugaces. Son état général est excellent et elle a repris une activité normale depuis 2 ans. Pendant les 5 ans d'observation, la cardiopathie est demeurée identique : souffle systolique mitral notable (SS3), troisième bruit du cœur vigoureux, cœur un peu augmenté de volume. A la fin du 2e mois de la maladie le souffle était intense irradiant largement dans le dos (SS4). Bien qu'une néphrite hématurique ait été signalée deux ans avant la crise de R.A.A., il n'y a pas eu de signes rénaux pendant la période d'observation. Des cellules LE ont été recherchées 4 fois sans succès au moment des poussées évolutives. Il n'y a jamais eu d'éruption. Le taux des antistreptolysines est inconnu au début de la crise. Il est demeuré bas au cours de toutes les récidives de péricardite sous une prophylaxie antistreptococcique intense.

Le traitement hormonal (Cortancyl) a pratiquement été ininterrompu pendant 29 mois. Il n'a eu dans ce cas aucune conséquence fâcheuse.

c) *L'évolutivité rhumatismale avant et après la récidive péricardique.*

Avant la récidive : tantôt, la VS est trompeusement strictement normale ; ailleurs, elle participe au rebond post-thérapeutique et se stabilise ; enfin, elle peut rester faiblement accélérée, en plateau ou instable.

La fin de la crise revêt aussi plusieurs types :

1° 11 malades sur 19 acquièrent une stabilisation définitive sous traitement hormonal.

2° Un malade fait un léger rebond post-thérapeutique qui se stabilise facilement.

3° 2 malades feront une reprise rhumatismale importante sans participation péricardique décelable, l'un après sa première récidive péricardique, l'autre après sa troisième.

Un traitement hormonal est repris, arrêté dans le 10e et 11e mois de la crise amenant cette fois une stabilisation définitive de la maladie sans rebond post-thérapeutique.

4° 3 malades présentent encore des reprises évolutives mineures toutes les 4 à 8 semaines, marquées par une accélération de la VS autour de 20, la réapparition de douleurs scapulaires fugaces sans autres signes de péricardite.

D) L'évolution de la cardiopathie

1° C'est surtout *au moment de la péricardite initiale* que les malades ont modifié leur auscultation :

OBS. N° 59 : Gom... (33 kg).

Sous Cortisone 200 mg x 19 jrs - 250 mg x 11 jrs - 150 mg x 3 jrs, apparaissent en plus d'un SS3 mitral, un SD1 au 4e jour du traitement, un effondrement de la pression diastolique au 11e jour, une augmentation du souffle diastolique qui passe à SD3 au 17e jour.

OBS. N° 63 : Sef... (41 kg).

Il est noté en plus d'un SS4 mitral, un SD3 sous 100 mg de Cortisone.

OBS. N° 66 : Bou... (46 kg).

Sous 30 mg de Cortancyl, un souffle systolique est discuté au début du traitement, au 2e mois il est passé à SS3.

OBS. N° 69 : Ama... (45 kg).

Sous 130 unités d'A.C.T.H., on décèle en plus d'un SS3, un SD1.

OBS. N° 71 : Her... (48 kg).

Une deuxième crise de R.A.A. avait laissé : SS3, SD1 intermittent. Lors d'une 3e crise avec péricardite, sous 40 mg de Cortancyl, apparition d'un SD3.

On voit que 4 fois sur 5, c'est un souffle diastolique qui apparaît, définitif chez tous les malades pendant la durée de l'observation. Les doses d'hormones sont dans les 5 cas faibles par rapport au poids.

2° *Au cours des récidives de péricardite,* une aggravation des signes valvulaires ne survient que 2 fois.

OBS. N° 60 : Fer... (33 kg), 1954.

L'atteinte valvulaire a été d'emblée mitrale (SS3) et aortique (SD1). *Lors de la première reprise* avec péricardite après 3 semaines de Cortisone à 200 mg, dans la 6e semaine environ de la maladie, le souffle diastolique augmente d'intensité (SD3). On reprend le traitement au bout de 3 jrs, 150 mg de Cortisone pendant 27 jrs. Le souffle diastolique diminue progressivement d'intensité puis disparaît. On soulève l'hypothèse de son origine extra-valvulaire. A l'arrêt du 2e traitement hormonal, sous Salycilate 6 gr, puis Aspirine 4,75 gr, rebond avec VS à 50, *deuxième reprise avec péricardite* dans la 33e semaine de la maladie, 10 jrs après l'arrêt de l'Aspirine, la VS étant normale depuis 5 semaines, sous Extencilline 600.000 unités tous les 14 jrs. 3e traitement hormonal au 7e jour de la récidive : Cortisone : 200 mg x 3 sem. - 150 mg x 12 jrs - 100 mg x 35 jrs - 75 mg x 21 jrs avec Pénicilline injectable 1.000.000 pendant 10 jours puis Extencilline. Les signes valvulaires sont stationnaires bien qu'un léger souffle diastolique soit perçu par intermittence. L'arrêt des hormones sera suivi d'un rebond sous aspirine, puis les VS demeurent instables sans dépasser 18 mm. Le souffle systolique mitral diminue (SS3 devient SS2) le souffle diastolique léger est devenu presque constant.

Troisième récidive péricardique dans la 72e semaine de la maladie (18 mois). La VS étant entre 10 et 12 depuis 9 semaines. Les signes sont frustes T° : 38°4 - VS : 26 - assourdissement des bruits du cœur, extinction du souffle systolique, pas de modification nette du volume cardiaque (V1) ECG : aplatissement et négativation nette des ondes T en D1, D2, VL, V5, V6. Le traitement sera uniquement de l'Aspirine 4 gr pendant 10 semaines. La fièvre chute en 48 heures, la VS passe de 26 à 10 en 3 semaines puis oscille entre 11 et 14 Les bruits du cœur sont normaux et le léger souffle mitral réapparaît en une semaine. Au bout d'un mois un léger souffle diastolique franc, constant (SD2) qui persistera identique pendant 7 mois. A la sortie du centre de convalescence dans le 27e mois de la maladie, les séquelles sont SS2 apexien, SD2 au 3e EIG, cœur de volume, ECG normal.

Cette observation est intéressante à plusieurs points de vue. C'est un exemple typique de la labilité du souffle diastolique dans certains cas de péricardite, sous traitement insuffisant. Un recul prolongé en démontre l'origine aortique. Chez cette malade, sur le fond d'une maladie mal stabilisée par l'Aspirine, les récidives péricardiques surviennent très éloignées les unes des autres. Une grave lacune de cette observation est l'absence de dosages d'ASO. Un seul dosage a été pratiqué 6 mois après la deuxième récidive péricardique. Il était à 200 unités. Bien que sous prophylaxie antistreptococcique, par l'Extencilline une réinfection streptococcique ne peut être éliminée avec certitude.

OBS. N° 66 : Bou... (46 kg).

Récidive de péricardite dans la 17e semaine de la maladie, 6 semaines après l'arrêt d'un traitement hormonal faible (Cortancyl 30 mg d'attaque) assez prolongé (8 semaines) alors que la VS était demeurée strictement normale sous Aspirine. Le début de la récidive est progressif peut-être masqué par l'Aspirine. La douleur apparaît en premier et demeure isolée. Au 7e jour, fièvre, VS à 25, légère augmentation du volume cardiaque. Au 8e jour : VS à 50, tachycardie, galop, bruits sourds, extinction du souffle mitral, très gros épanchement. On commence alors le traitement : Cortisone : 300 mg. Au 9e jour, de la douleur, un souffle diastolique est discuté. Au 10e jour, c'est un souffle net au IVe EIG (SD2) qui persistera pendant les 4 mois d'observation suivants. Le taux d'A.S.O. au 11e jour de la douleur est à 50 unités. L'ECG a été de peu de secours pour un diagnostic précoce car encore perturbé par la péricardite initiale.

Les 49 récidives péricardiques sont survenues sous surveillance médicale. Elles ont été traitées par les hormones 45 fois sur 49 dans un délai inférieur à 10 jours, de 1954 à 1956, en moins de 48 heures dans les années suivantes. Le traitement des premières récidives a souvent été plus long et plus intense que le traitement initial. Il est difficile d'apprécier le risque cardiaque exact des réci-

dives de la maladie rhumatismale. Tout en demeurant bruyamment évolutives elles deviennent probablement de moins en moins menaçantes pour l'endocarde et le myocarde au fur et à mesure que l'on s'éloigne du début de la crise, surtout, semble-t-il, au delà du 6e mois de la maladie.

IV. — Les péricardites retardées

Nous décrirons sous ce terme 7 cas dont la péricardite unique apparaît loin du début de la crise. Ce sont :

1° 2 cas dont la péricardite absente cliniquement au début de la crise est diagnostiquée au *moment du rebond* dans la 9e semaine de la maladie (forme avec rebond).

2° Un cas chez qui la péricardite absente au début de la maladie, absente au moment d'un rebond sévère, apparaît au 5e mois de la crise (forme sub-aiguë).

3° Quatre cas présentent une péricardite très tardive d'apparence initiale (forme sub-aiguë dont 2 cardites évolutives).

Nous rapporterons les observations des cinq derniers malades :

OBS. N° 80 : Her..., 10 ans, 30 kg.

Première crise de R.A.A. avec cœur normal le 10-4-54.

Deuxième crise de R.A.A. le 17-5-55, en l'absence de prophylaxie avec : 5 Arthrites, vomissements, T° à 40° ; VS : 103 ; Cardite : souffle mitral, volume normal ; ECG : normal.

Traitement au 6e jour pendant 5 semaines par Cortisone 250 à 150 mg. Pénicilline puis prophylaxie.

Résultat : La VS commence à s'accélérer dès 150 mg de Cortisone pour atteindre 72, 24 heures après l'arrêt des hormones. Elle baisse lentement sous Aspirine pour atteindre péniblement 23 dans le 4e mois de la crise.

Entrée au Château des Côtes dans le 5e mois de la crise avec arthralgies fugaces, pâleur, sueurs, T° à 37°5 ; VS : 121 ; Tachycardie : 120, B1 diminué SS4, rythme à trois temps, cœur un peu augmenté de volume (VI) peu battant, ECG normal en dehors d'un indice de Sokolow à 52, souffle et râles à la base gauche.

Traitement : Cortisone : 150 mg x 3 sem. pour 40 kg, puis doses dégressives pendant 4 semaines. Pénicilline 1.000.000 x 10 jrs, puis Extencilline 1.200.000 tous les 28 jours. Aspirine 4 gr commencée à la 4e semaine du traitement hormonal, poursuivie pendant 3 mois.

Résultats : VS atteint la normale en 4 semaines, redevient instable entre 7 et 15 sous Aspirine seule pendant 8 mois, et dessine une ondulation à 40 isolée, 10 mois après le début de la crise. Cœur : au 4e jour du traitement hormonal, un gros épanchement péricardique est décelé (V2-V3) puis le volume redevient sub-normal après 4 semaines de traitement. Au moment de l'épanchement les bruits du cœur ont une intensité normale.

Le souffle systolique diminue lentement et sera un SS3 à la sortie. Un léger souffle diastolique est noté au 9e jour du traitement hormonal qui est intermittent pendant deux mois puis devient constant.

Les signes pulmonaires disparaissent en 5 jours.

Une troisième crise de R.A.A. en l'absence de prophylaxie, surviendra 2 ans plus tard marquée par 5 reprises de la maladie, dont 2 péricardites certaines, conduisant à une bonne stabilisation dans le 16e mois de la maladie. Au cours de cette crise, le souffle diastolique qui semble avoir de nouveau disparu entre les deux crises, réapparaît intense (SD3) avec pouls de Corrigan, dans la 6e-7e semaine de la maladie lors d'une reprise rhumatismale post-thérapeutique. Il est maintenant définitif. Le souffle mitral est stationnaire (SS3). Il persiste un souffle diastolique roulant apexien (SDR2) à la fin de la crise. Le volume cardiaque a augmenté mais relativement peu en comparaison de l'intensité et de la ténacité de l'évolutivité rhumatismale. C'est un bon V1 à la fin de la crise. Il semble avoir existé un œdème pul-

monaire radiologique au moment d'une reprise R.A.A. avec péricardite probable. En tout cas l'insuffisance cardiaque a été temporaire.

Conclusion :

1° Cette observation définit remarquablement la forme sub-aiguë avec évolutivité rhumatismale bruyante : il y a des arthrites, des récidives de péricardites brutales, explosives ; des VS très accélérées. La cardiopathie évolue mais ce sont les signes valvulaires qui sont au premier plan : la première crise laisse un cœur normal, la deuxième un souffle systolique mitral définitif, la troisième une double valvulite mitrale et aortique. Le volume cardiaque augmente mais relativement peu. La défaillance cardiaque contemporaine de la péricardite est temporaire facilement réversible. L'état général se restaure rapidement.

2° Lors de la deuxième crise, une péricardite qui semble bien la première apparaît, après un rebond marqué, dans le 5e mois de la crise. Sous un traitement hormonal discret et une longue cure d'Aspirine apparaît un souffle diastolique léger. Intermittent pendant 2 mois, il devient constant et sera perçu pendant 3 mois. Il semble disparaître entre la 2e et 3e crise de R.A.A. mais il ne manque pas de réapparaître lors de la 3e crise et cette fois intense, définitif, avec un pouls de Corrigan.

OBS. N° 82 : Con..., 14 ans (50 kg).

Première crise de R.A.A. à début insidieux vers décembre 1954, asthénie, dyspnée légère. Le 26-5-55, découverte d'un souffle à un examen systématique.

Hospitalisation le 17-6-55 *avec :* T° à 38°9 ; VS : 64 ; GB : 18.800 ; PN : 77 %. Défaillance cardiaque aggravée au moment du rebond post-thérapeutique, persistant ensuite pendant 6 mois alors que la VS est normale et stable depuis longtemps.

La cardite est sévère : (SS4-SDR2-SD1) - (V3) - (HAG et HVG).

Deuxième crise de R.A.A. survenue sous Extencilline 2.400.000 unités tous les 28 jrs. Angine en octobre 56 non traitée. En décembre 1956 : aménorrhée, dyspnée, œdème palléolaire, albuminurie. Traitement uniquement tonicardiaque. En mars 1957 : Fièvre et pour la première fois polyarthrites.

Hospitalisation le 20-3-57 *avec :* T° à 38°2 ; VS : 27 ; A.S.O. : 800 ; Albuminurie : 16 gr ; Urée : 0,40 gr ; électrophorèse et lipides normaux, culot normal, hémoculture négative.

Polyarthrites avec signes locaux, asthénie profonde, cyanose, dyspnée, toux, œdème volumineux des membres inférieurs, hépatomégalie, râles pulmonaires crépitants.

Cœur : SS4 ; SDR2-V4-ECG : Axe à 115 ; HAG, disparition des signes d'HVG ; pas de signes péricardiques.

Traitement : Cortancyl à doses faibles (30 à 10 mg) pendant 30 semaines avec de brefs plateaux à 40-50 mg. Pénicilline puis prophylaxie. Digitaline.

Résultat : la VS ne dépasse pas 34 et dessine des phases de normalisation temporaire. Les A.S.O. sont à 1.000 le 16-9. Le volume cardiaque diminue : V4 passe à V3. L'albuminurie disparaît en quatre mois. Le 28-8 : Protides 62 gr, lipides 11 gr, cholestérol : 2,10 gr.

Entrée au Château des Côtes le 15-12-57, un an après le début de la crise. Pendant 5 mois sous Cortancyl 10 à 20 mg, 4 jours par semaine, Aspirine 3 gr, régime sans sel, acétyl digitoxine : l'état général est bon, la température normale, la VS est instable entre 6 et 20, le cœur est lent, il n'y a pas de signes de défaillance cardiaque, pas de signes rénaux. Les A.S.O. sont à 50 le 30-1-58 sous prophylaxie continue. L'ECG montre maintenant une HAG et une franche HVG avec axe de QRS à 60°.

A l'arrêt du Cortancyl, sous Aspirine 3 gr, la température décale de 4/10°, la VS oscille entre 16 et 26, une tachycardie avec rythme à trois temps apparaît, le souffle systolique devient plus faible plus lointain, l'espace PR s'allonge à 0,22, des extrasystoles auriculaires sont enregistrées. Le cœur grossit (V3 passe à V4) et devient immobile. Cependant la défaillance cardiaque ne réapparaît pas. Les A.S.O. sont à 50. On reprend alors le traitement hormonal à petites doses qui corrigent lentement ces signes en 6 semaines (autant dire évolution spontanée). L'espace PR demeure allongé.

Conclusion :

Rhumatisme sub-aigu, type « cardite évolutive », très différent de l'observation précédente. L'atteinte cardiaque est primitive, ce n'est qu'à la deuxième crise, après 3 mois d'évolution, qu'apparaissent des arthrites. La cardiopathie est sévère d'emblée, gros cœur, défaillance cardiaque pendant 6 mois. Les signes valvulaires sont stables ; gros souffle mitral, souffle diastolique roulant apexien long, d'intensité modérée, 3e bruit accentué qui, dès que le rythme s'accélère, donne un rythme de galop. Un léger souffle diastolique est noté au décours de la première crise. Il n'est plus présent lors de la rechute, ne réapparaît pas malgré un traitement tardif et faible. Il est peut-être pulmonaire plutôt qu'aortique, car il existait un dédoublement accentué du 2e bruit au foyer pulmonaire.

Quant à la péricardite c'est un diagnostic de probabilité devant la variation rapide du volume cardiaque et surtout son immobilité. Comme il n'est pas réapparu de signes de défaillance cardiaque, l'origine péricardique de la variation du volume la plus plausible. L'E.C.G. est demeuré muet la repolarisation étant fortement marquée par l'acétyl digitoxine. En tout cas, il faut retenir qu'une reprise évolutive insidieuse est survenue lors de l'arrêt d'un traitement hormonal très peu intense approximativement 2 ans après le début de la crise, avec un taux d'A.S.O. stable autour de 30, sous prophylaxie antistreptococcique.

OBS. N° 78 : Bat..., 10 ans (23 kg).

Première crise de R.A.A. apparente en février 1955, entraînant l'hospitalisation le 1-3-55 dans un tableau de grande défaillance cardiaque avec : T° : 37°6 ; VS : 46 ; Cardite : souffle systolique, très gros cœur.

Traitement : Cortisone : 150 à 25 mg x 6 sem. + Pénicilline IM et Digitaline puis salicylate.

Résultat : la VS se normalise en un mois puis demeure instable à l'arrêt des hormones entre 10 et 20. Disparition des signes de défaillance cardiaque. Persistance d'un gros cœur.

Traitement d'entretien :

Gentisod : 6 g, 15 jours par mois,
Pénicilline buccale 500.000 unités par jour,
Digitaline V gouttes 10 jours par mois.

En octobre 1955, au 8e mois de la maladie, un épisode de défaillance cardiaque, avec VS un peu accélérée est traité à domicile.

L'enfant entre au Château des Côtes le 21-1-55, dans le 11e mois de la crise, avec une VS à 7, un état général satisfaisant.

Cœur : SS4 ; SDR2-V2-HAG-HVG. Traitement : Extencilline 1.200.000 unités tous les 28 jours. Les VS sont normales depuis 4 semaines quand le 18-2, dans le 13e mois de la maladie, réapparaît un épisode évolutif avec :

T° : 38°6 ; VS : 63 ; A.S.O. : 240 ; Epistaxis abondante.

Péricardite douloureuse, radiologique, électrique, dissociation auriculo-ventriculaire, défaillance cardiaque.

Traitement : Cortisone : 200 mg x 11 jrs ; 175 mg x 10 jrs puis doses décroissantes, durée totale de 6 semaines, puis Aspirine 2,75 g.

Antibiotiques : Extencilline 1.200.000 tous les 28 jrs. Rovamycine puis Tifomycine à cause d'une épidémie d'angine à staphylocoque.

Evolution : T° normale en 24 heures, VS normale en 13 jrs, défaillance cardiaque réduite en 3 semaines, le volume cardiaque diminue franchement en 48 heures. Cependant 10 jours après l'arrêt de la Cortisone, T° : 39°6, accélération progressive de la VS autour de 30, apparition d'une splénomégalie. Les hémocultures demeurent négatives. L'enfant sera traité comme un Osler sous hormones. Les taux d'A.S.O. demeurent bas.

Conclusion :

Apparition d'une péricardite au 13e mois d'une première crise (apparente) de R.A.A. avec cardite sévère et défaillance cardiaque. Les taux d'A.S.O. demeurent stables et bas, suggérant plus une reprise de la maladie qu'une rechute. Le cœur, très gros à la phase aiguë, est en faveur d'une péricardite initiale qui n'aurait récidivé que 13 mois après.

OBS. N° 84 : Duh..., 11 ans, 30 kg.

Deuxième crise de R.A.A. en mai 1959 avec VS à 60, défaillance cardiaque traitée par le Cortancyl 30 à 5 mg pendant 1 mois.

Entre au Château des Côtes dans le 5e mois de la maladie.

Pendant 5 semaines sous Extencilline 1.200.000 unités tous les 28 jours, les VS oscillent entre 6 et 12, la cardite est stable SS3-V1-ECG normal. Le 20 nov. une pâleur marquée avec VS à 10-24 fait pratiquer courbe de T° toutes les 3 heures, culot urinaire, hématies/minute, formule sanguine qui sont normaux.

Le 25 nov. dans le 7e mois de la première crise, douleur précordiale constrictive augmentée en inspiration profonde forcée avec pâleur, asthénie, sueurs, T° : 37°2.

Au 2e jour : T° à 38°6 ; VS à 28.

Cœur : à peine accéléré, bien frappé, mais qui a un peu augmenté de volume (V2).

Au 3e jour : asthénie, dyspnée, douleur précordiale sourde, T° : 38°5 ; VS : 60 ; A.S.O. : 80 au lieu de 180 ; GR : 4.000.000 GB : 13.200 ; PN : 80 %, deux hémocultures sont négatives.

Le cœur est peu accéléré, bien frappé. Le souffle systolique est plus intense (SS4). Le volume a encore un peu augmenté mais surtout le cœur est peu battant.

Au 4e jour : douleur vive de l'épaule gauche, augmentée en inspiration, dyspnée antalgique, VS : 68 ; T° : 38°4. Le cœur est paradoxalement peu accéléré, bien frappé. Il existe une arythmie respiratoire. Les ECG pratiqués au 3e-4e jour montrent des modifications discrètes n'emportant pas la conviction.

Le traitement est alors commencé Hydrocortisone 200 mg x 1 mois puis doses décroissantes, au total 2 mois, puis Aspirine 3,75 g et ACTH retard. Pénicilline : 1.000.000 x 3 semaines, Oracilline 1.000.000 pendant 1 mois puis Extencilline 1.200.000 unités tous les 14 jours et Oracilline 200.000 unités.

Résultats : T° normale en 24 heures. VS normale en 8 jours, demeurera normale à l'arrêt du traitement, bradycardie sinusale en 3 jours. SS4 passe à SS3 en une semaine. Diminution du volume cardiaque qui, au 3e mois, sera de volume presque normal.

Les A.S.O. sont à 180 le 15-9, 80 le 27-11, 240 le 1-12, 280 le 18-12, 200 le 4-2, 24-3, 240 le 7-4-1960.

En conclusion :

Péricardite dans le 7e mois d'une deuxième crise de R.A.A. survenant sous observation médicale après 9 semaines de stabilisation. Pas de péricardite initiale signalée, cependant celle-ci est probable devant pouvoir expliquer la défaillance cardiaque d'un cœur qui demeure peu augmenté de volume à la fin de la convalescence. Cette péricardite est survenue sous prophylaxie sans modification significative du taux des A.S.O.

OBS. N° 79 : Vat..., 13 ans, 33 kg.

Première crise de R.A.A. le 20-5-55 avec polyarthrites et pour tout signe cardiaque, des bruits sourds.

Traitement hormonal de 4 semaines, suivi d'un rebond post-thérapeutique dans la 7e semaine de la maladie, 2 semaines après l'arrêt de la cortisone.

Entrée au Château des Côtes dans le 4e mois de la maladie avec des VS instables autour de 15 sous Aspirine 4,5 gr. Extencilline 1.200.000 unités tous les 28 jours.

Le 24-9-55, 8 jours après son entrée sous Aspirine, 4,5 gr ; VS : 40 ; T° normale, pâleur, sueurs, bruits sourds, volume cardiaque non modifié (VO) aplatissement de T de V4 à V6, diminution du voltage QRS dans toutes les dérivations, souffle systolique endapexien léger superficiel, variable.

Traitement : Cortisone 250 à 150 mg les 3 premières semaines puis arrêt au bout de 5 semaines. Pénicilline 1.000.000 pendant 10 jours puis Extencilline.

Résultats : l'ECG se normalise en 48 heures, la VS est normale en 24 jours, dessine un rebond à 40,2 semaines après l'arrêt de la cortisone puis demeure instable, supérieur à 15 sous l'Aspirine pendant 4 mois.

La cardiopathie se modifie progressivement : le souffle initialement anorganique devient un souffle mitral léger, il apparaît un léger souffle diastolique intermittent. Le cœur demeure de volume normal.

En conclusion :

R.A.A. non encore stabilisé dans le 11e mois d'une première crise, ayant présenté après un premier rebond post-thérapeutique, une reprise rhumatismale avec péricardite électrique dans le 4e mois de la maladie sous prophylaxie. Un traitement hormonal trop bref et une longue cure d'Aspirine permettant l'organisation d'un souffle mitral et l'apparition d'un souffle diastolique. Il s'agit peut-être d'une péricardite récidivante cliniquement fruste à la phase aiguë.

Il apparaît que la signification de la péricardite retardée n'est pas unique :

1° Que la péricardite apparemment initiale survienne au moment du rebond post-thérapeutique, proche de celui-ci ou chez un malade qui semble stabilisé depuis longtemps, il est possible qu'il ne s'agisse que d'une forme de *péricardite rhumatismale récidivante* dont les premiers épisodes n'ont pas eu d'expression clinique franche. Chez 4 malades sur 7 cette hypothèse peut être suspectée.

2° D'autre part en cas de péricardite très tardive (2 ans, 18 mois, 11 mois, 7 mois après le début de la crise) chez des enfants apparemment ou relativement stabilisés, cet épisode évolutif fait discuter le rôle d'une *réinfection streptococcique* sans modification du taux des antistreptolysines.

Bien que la possibilité de péricardite unique retardée soit importante à connaître, cette éventualité est rare, groupe des faits différents qui peuvent être rattachés aux formes avec rebond, aux formes sub-aiguës et peut-être dans certains cas à des rechutes rhumatismales.

DISCUSSION

I. — Moment d'apparition de la péricardite au cours d'une crise de R A A

Dans la grande majorité des cas, le diagnostic de péricardite est fait au début de la phase aiguë (77 fois sur 86 : 92 %). Ailleurs la péricardite semble n'apparaître pour la première fois qu'au moment du rebond d'une forme aiguë banale (2 cas) ou au cours d'une reprise évolutive tardive d'une forme sub-aiguë (5 cas).

II. — Les types évolutifs de la maladie rhumatismale en présence d'une péricardite

Si nous éliminons quatre cas dont la date de début est mal connue, il reste 80 crises de R.A.A. qui se répartissent en :

— Formes brèves : 18 cas (22,5 %) ;
— Formes avec rebond : 31 cas (38,7 %) ;
— Formes sub-aiguës : 31 cas (38,75 %).

La proportion des formes brèves par rapport aux formes avec rebond dépend dans la majorité des cas du mode de traitement bref ou long lorsque la dose initiale atteint le seuil thérapeutique. Le pourcentage des formes sub-aiguës est par contre relativement peu influencé par la longueur de la thérapeutique hormonale, car la durée du traitement par rapport à celle de la maladie rhumatismale dans ces cas est hors de proportion. La fréquence des formes sub-aiguës dans le R.A.A. avec péricardite est remarquablement élevée.

1° *Les formes brèves* avec péricardite durent moins de 7 semaines. L'atteinte cardiaque y semble moins fréquente

que dans les autres types évolutifs. Ici le cœur est normal ou peu atteint 10 fois sur 13 (77 %). Ce sont les traits communs à toutes les formes brèves.

2° *Les formes avec rebond* se caractérisent en présence d'une péricardite par la fréquence d'un rebond important (18 fois sur 29 : 62 %). Des signes valvulaires apparaissent ou augmentent au moment du rebond 5 fois sur 29 (17,2 %). En comparaison d'un groupe témoin de 100 crises avec rebond des mêmes années, recevant approximativement le même traitement, la fréquence des rebonds importants est de 25 %, celle de l'apparition ou de l'aggravation d'une cardiopathie de 3 % (12).

La durée de la maladie des formes avec rebond oscille entre 2 et 4 mois. La cardiopathie résiduelle s'aggrave par rapport aux formes brèves. Elle est absente ou « légère » seulement 8 fois sur 18 premières crises (44,5 %).

3° *Les formes sub-aiguës* (31 cas).

a) 9 fois sur 31, le tableau réalisé est celui d'une « cardite évolutive ». La durée de la maladie est imprécise. La stabilisation y survient-elle seulement un jour ? Ici la péricardite est unique et dans les limites de nos moyens diagnostics, le caractère récidivant de la péricardite n'est pas, dans cette étude, dominant. C'est l'insuffisance cardiaque qui dure et récidive.

b) Quant aux autres formes, ce sont dans ce travail des péricardites récidivantes, mais il existe des formes subaiguës de R.A.A. qui ne sont pas des « cardites évolutives » ou qui n'ont pas de péricardite, ou chez qui la péricardite n'est pas récidivante (depuis la fin de ce travail nous avons pu en observer un cas avec péricardite initiale demeurée unique malgré 4 reprises rhumatismales évolutives s'échelonnant sur plus d'un an). D'autre part au cours des péricardites rhumatismales récidivantes toutes les reprises rhumatismales ne s'accompagnent pas de péricardite. On peut distinguer dans la forme sub-aiguë 3 types :

— La « cardite évolutive » avec ou sans atteinte péricardique.

— La forme sub-aiguë avec péricardite récidivante ou péricardite unique.

— La forme sub-aiguë sans péricardite.

III. — La péricardite rhumatismale récidivante

1° *Sa fréquence*, dans ce travail, est élevée (22,6 %). Elle ne reflète peut-être pas exactement celle de la maladie rhumatismale, car les enfants adressés aux Centres de post-cure le sont assez souvent pour des raisons sociales défavorables ou à cause de la sévérité de la maladie ou de la difficulté de stabilisation.

2° *L'évolution rhumatismale* persiste en moyenne entre 6 et 18 mois, dont 1/3 des cas pendant plus d'un an, un cas pendant 3 ans. Un rebond post-thérapeutique précède en général une à plusieurs reprises évolutives (9 dans la forme la plus longue) de moins en moins rythmée par les arrêts du traitement hormonal, survenant jusqu'à 6 mois après l'arrêt des corticoïdes surrénaux. Le risque de récidives péricardiques ultérieures diminue quand les poussées commencent à s'espacer, en particulier au delà d'un délai de 2 mois. Les derniers cycles évolutifs sont moins importants associant par exemple : fièvre, VS accélérée, douleur, puis seulement VS et douleur, aboutissant enfin à la seule oscillation de la VS. Ailleurs c'est la douleur péricardique qui domine avec une VS à peine ou non modifiée.

3° *L'atteinte cardiaque* des formes sub-aiguës avec péricardite récidivante est variable. Ces dernières années ont vu apparaître des cas sans cardiopathie (3 cas). Le plus souvent le syndrome bruyant de la péricardite récidivante s'accompagne d'une cardiopathie modérée, associant électivement une atteinte aortique et mitrale (6 fois sur 10) à un cœur peu ou pas augmenté (8 fois sur 10). Chez les

malades des premières années d'observation (sous des traitements hormonaux jugés à posteriori insuffisants, ou sous Aspirine), dans un grand nombre des cas l'atteinte aortique s'est constituée ou affirmée pendant la période d'observation, soit au moment de première péricardite ou plus rarement au moment des récidives. Dans nos observations le souffle diastolique n'apparaît pas aussi stable qu'il est classique de le dire. Il peut s'atténuer, disparaître, et il faut plusieurs mois pour affirmer son extinction définitive. D'ailleurs assez souvent une rechute, quand elle survient, en fixera définitivement les caractères.

Bien que l'atteinte cardiaque des péricardites récidivantes soit moins importante que dans la « cardite évolutive » le tropisme cardiaque de la maladie est certain. On peut penser qu'il s'agit de la même forme dont la gravité s'est atténuée ces dernières années spontanément ou sous l'action du traitement pénicillinique et hormonal. Ceci laisse prévoir l'existence de formes de passage difficiles à classer. Il faut bien dire que les grands types évolutifs de la maladie rhumatismale tels qu'ils ont été définis seront un certain nombre de fois en défaut. La maladie rhumatismale n'est pas de celles qui se laissent enfermer dans des cadres trop étroits ni trop absolus.

IV. — La péricardite unique retardée

Elle appartient aux formes avec rebond et à la forme sub-aiguë avec ou sans cardite évolutive. Une rechute rhumatismale sans augmentation du taux des antistreptolysines est impossible à exclure.

RESUME

Nous avons étudié dans ce travail 137 péricardites rhumatismales au cours de 84 crises de R.A.A. chez des enfants âgés de 3 à 15 ans : 53 premières crises et 31 rechutes des années 1954 à 1959. Toutes ces crises ont été traitées par la Pénicilline et les hormones à la phase aiguë puis maintenues sous une prophylaxie antistreptococcique régulière pendant toute la durée de l'observation. Sous ce traitement, *les schémas classiques de la maladie rhumatismale se sont modifiés.* C'est pourquoi, il nous a paru utile de préciser certains aspects du diagnostic, de l'évolution et du pronostic de l'atteinte péricardique dans ces nouvelles conditions avant d'en tirer les conséquences thérapeutiques.

I. — Le diagnostic

Reconnaître une péricardite puis en établir l'étiologie rhumatismale en sont les deux étapes.

A. — Les signes de souffrance du péricarde sont nombreux et inconstants. Leur valeur diagnostique est très inégale. Le frottement, une variation nette et rapide du volume cardiaque, certaines modifications électrocardiographiques sont des signes très évocateurs. La douleur, surtout dans son siège précordial et scapulaire gauche, a aussi une grande valeur d'orientation chez un enfant atteint de R.A.A., bien que dans certaines cardiopathies sévères, elle puisse accompagner une embolie pulmonaire, une insuffisance coronarienne aiguë ou demeurer sans explication.

Le diagnostic a été fait 4 fois sur 10 devant deux de ces signes associés, 2 fois sur 10 sur un seul ou trois de ces signes. Une fois et demie sur 10 les 4 signes étaient réunis.

Dans la péricardite initiale, le frottement et l'épanchement radiologique sont les symptômes les plus fréquents tandis que dans les récidives de péricardite un diagnostic précoce peut être fait dans la majorité des cas, en présence de la douleur et des modifications de l'électrocardiogramme.

Les difficultés du diagnostic sont maximum lorsque la cardiopathie est sévère : la douleur est moins fréquente, l'électrocardiogramme permet le diagnostic deux fois moins souvent, les variations du volume cardiaque sont plus difficiles à apprécier. La défaillance cardiaque, 3 à 4 fois plus souvent présente dans ce cas, fait souvent hésiter entre un gros myocarde peu battant et un épanchement péricardique. Le frottement péricardique y demeure le signe le plus important, encore faut-il pouvoir l'affirmer sur un cœur rapide et sourd lorsque les signes valvulaires sont systoliques et diastoliques. Bien souvent le diagnostic demeurera hésitant chez ces malades.

La douleur péricardique est un signe précoce, 2 fois plus fréquent dans les récidives de péricardite (81,1 %) que dans les « premières péricardites »

Le frottement péricardique, signe plus tardif, est noté avec une égale fréquence quelle que soit l'abondance de l'épanchement. Il est 3 fois plus souvent présent dans la « péricardite initiale » (67 %) que dans les récidives.

L'épanchement radiologique qui se constitue avec une rapidité variable survient en général, après la douleur. Un épanchement franc ou abondant existe deux fois plus souvent (60 %) dans les péricardites initiales.

L'électrocardiogramme permet le diagnostic de péricardite, une fois sur deux au début de la crise, deux fois sur trois au moment des récidives. Les aspects rencontrés sont ceux que l'on décrit classiquement. Chez l'enfant les

dérivations gauches (D1, D2, VL,V5,V6) sont les plus sûres quand on a éliminé une imprégnation digitalique et discuté le rôle d'une surcharge ventriculaire gauche. L'interprétation de certaines dérivations est difficile en l'absence de tracés répétés. L'aspect de péricardite « localisée » est le plus fréquent. Le décalage supérieur de ST est très caractéristique mais beaucoup plus rare que les altérations isolées de l'onde T. L'électrocardiogramme est souvent, mais inconstamment, modifié dès les premiers jours de la péricardite. La régression des signes sur le tracé est extrêmement capricieuse et nous n'avons pu observer ici les stades décrits expérimentalement. Le tracé reprend un aspect normal en un temps variable 24 heures à plusieurs semaines, en moyenne, une à trois semaines sous traitement hormonal.

Parmi les signes non spécifiques de la péricardite, nous noterons qu'un *rythme à trois temps* proto ou méso-diastolique survient 3 fois sur 5 en l'absence de défaillance cardiaque. *L'insuffisance cardiaque* longtemps considérée comme un signe grave d'atteinte myocardique semble liée à la péricardite de façon prédominante ou exclusive une fois sur 2. Ce sont les épanchements les plus abondants qui ont le plus de conséquences hémodynamiques, mais il y a des exceptions.

Les différences sémiologiques entre « premières péricardites » et récidives de péricardites résultent de plusieurs facteurs. Les récidives de péricardite survenues sous surveillance médicale ont été rapidement diagnostiquées et traitées. Le syndrome péricardique y est plus pur. La douleur péricardique n'est pas confondue avec les signes articulaires rhumatismaux. Les signes d'atteinte endomyocardique sont en général absents ou atténués. Autre fait important, le diagnostic de récidive péricardique peut être évident avant la reprise rhumatismale biologique. Ainsi, fièvre, douleur, modifications de l'électrocardiogramme existent parfois avant même l'accélération de la vitesse de sédimentation.

B. — Jusqu'à ces dernières années, *l'étiologie rhumatismale* d'une péricardite trouvait une base solide dans l'existence très fréquente, sinon constante, des *signes d'atteinte endo-myocardique*. Or, la fréquence de la cardiopathie résiduelle dans les premières crises de R.A.A. avec péricardite passe de 83,5 % en 1954-1956 à 43,5 % en 1957-1959. Comme d'autre part, le *syndrome articulaire* est absent ou incomplet dans 63,8 %, comme l'élévation du *taux des antistreptolysines* n'est pas significative dans 20 % des cas, il semble que l'étiologie rhumatismale d'une péricardite aiguë chez l'enfant risque de devenir de plus en plus difficile à affirmer.

II. — L'évolution

Dans 92 % des cas, le diagnostic de péricardite est fait au début de la crise. Plus rarement, la péricardite semble n'apparaître pour la première fois qu'au moment du rebond post-thérapeutique (2 cas) ou au cours d'une reprise tardive (5 cas).

Sous traitement hormonal, la guérison de la péricardite et la stabilisation des signes d'évolutivité rhumatismale sont obtenues en un temps variable, dépendant en particulier de l'intensité de la thérapeutique. Une dose de Cortancyl de 2 mg/kg pendant les trois premières semaines, permet d'obtenir le résultat souhaité en 2 semaines dans un grand nombre de cas. En dehors des formes subaiguës, la fréquence et l'intensité du rebond post-thérapeutique sont directement conditionnées par la durée du traitement. Un traitement hormonal de 10 à 12 semaines rend la fréquence et l'intensité du rebond négligeable, alors que, dans certaines séries de traitements brefs de 4 à 6 semaines, la maladie dessine une reprise évolutive à l'arrêt des hormones dans 2/3 des cas.

Dans cette étude, la péricardite a été traitée selon des modalités variables. Les traitements deviennent plus intenses et plus longs au fur et à mesure que les années

passent. La maladie rhumatismale demeure stabilisée à l'arrêt des hormones dans 22,5 % des cas. Il apparaît un rebond dans 38,7 % des cas. La maladie évolue sur le mode sub-aigu dans 38,7 % des cas. Dans les formes sub-aiguës avec péricardite, un tiers des malades réalise un tableau de « cardite évolutive » et deux tiers des malades font une « péricardite récidivante ».

III. — La péricardite rhumatismale récidivante

La fréquence de cette forme évolutive de la péricardite rhumatismale est importante dans cette étude (22,6 %). Ce chiffre est comparable sinon plus élevé que dans les péricardites idiopathiques. Les 49 récidives survenues chez 19 malades s'échelonnent sur 6 mois à 3 ans avec une fréquence par malade de 1 à 9. Elles surviennent plus ou moins espacées, de moins en moins rythmées par les arrêts du traitement hormonal, pouvant survenir jusqu'à 6 mois après l'arrêt des corticoïdes surrénaux. L'atteinte cardiaque est variable. Ces dernières années ont vu apparaître des cas sans cardiopathies (3 cas). Le plus souvent, la cardiopathie est modérée touchant électivement (6 fois sur 10) l'orifice mitral et aortique, tandis que le cœur demeure peu ou pas augmenté de volume 8 fois sur 10. La gravité de la cardiopathie dans les péricardites rhumatismales récidivantes semble beaucoup moins importante que celle des « cardites évolutives». Il semble que la péricardite rhumatismale récidivante dont l'autonomie s'est affirmée au cours des dernières années, ne soit qu'une forme dégradée des « cardites évolutives » dont la gravité se serait atténuée spontanément ou sous l'effet du traitement hormono-pénicilliné.

IV. — Le pronostic de la péricardite rhumatismale

Il s'est considérablement amélioré au cours de ces dernières années. Cependant la gravité de la localisation péricardique au cours d'une crise de rhumatisme apparaît encore à chaque pas de cette étude.

A. — *L'amélioration du pronostic* est évidente quand on étudie les séquelles cardiaques des « premières crises de R.A.A. » avec péricardite :

— Le cœur demeure de volume normal dans 46,6 % des années 1954 à 1956, contre 83,5 % au cours des années 1957-1959. Pour Massell, l'atteinte endomyocardique est exceptionnellement absente (1941-1955).

— La fréquence des signes valvulaires diminue de moitié du début à la fin de l'étude pour atteindre une fréquence à peine supérieure à celle d'un lot témoin de première crise de R.A.A. avec ou sans péricardite.

— La défaillance cardiaque demeure assez fréquente (un tiers des cas), mais ne s'accompagne plus de cardiopathie qu'une fois sur deux, alors que Massell la trouvait présente dans 100 % des cas.

B. — *La gravité de la localisation péricardique* demeure cependant, que l'on considère soit l'atteinte cardiaque des premières crises et des rechutes soit les modalités évolutives de la maladie rhumatismale.

1° Dans les premières crises de R.A.A., le cœur demeure augmenté de volume en cas de péricardite 2 à 3 fois plus souvent que dans un groupe témoin. La fréquence de la cardiopathie est de 66 % contre 46 %, mais surtout l'atteinte cardiaque est importante ou sévère dans 48 % des cardites.

2° Au cours des rechutes rhumatismales avec péricardite, la cardiopathie s'aggrave 8 fois sur 10 contre 2 fois sur 10 dans un groupe témoin. Elle est presque constante (96,5 %), souvent importante ou sévère (84 %).

La fréquence de l'atteinte aortique est grande. Elle double par rapport à celle des premières crises. Une atteinte mitrale est presque toujours associée à la lésion aortique. La fréquence de la défaillance cardiaque n'augmente pas au cours des rechutes, mais elle est plus tenace et récidivante.

3° Lorsqu'on étudie les différentes formes évolutives de la maladie rhumatismale, on est frappé par la grande fréquence des formes sub-aiguës. Celle-ci est approximativement 3 à 4 fois plus élevée en présence d'une péricardite.

Dans les formes avec rebond, il apparaît un rebond important 2 à 3 fois plus souvent que dans un groupe témoin, avec aggravations des signes valvulaires 5 fois plus souvent.

V. — Déductions thérapeutiques

Malgré l'absence dans un certain nombre de cas, de signes de certitude d'atteinte endomyocardique et de signes articulaires francs, l'étiologie rhumatismale sera toujours d'abord suspectée devant un tableau de péricardite aiguë, quand on sait la rareté relative des autres étiologies chez l'enfant (affections virales, tuberculose, localisations septiques, collagénoses). Le taux des antistreptolysines, indice de grande valeur, n'est pas toujours significatif et il n'a pas toujours atteint sa valeur maximum au début d'une crise de R.A.A.

Non seulement le traitement hormonal sera rapide, mais aussi intense surtout dans les 3 à 5 premières semaines de la maladie. Nous avons vu, surtout en cas de péricardites, des signes valvulaires apparaître ou s'aggraver sous un traitement hormonal faible. Au-dessous d'un certain seuil, les hormones encore efficaces sur la fièvre, les douleurs articulaires, la localisation péricardique exercent une protection incomplète contre l'atteinte endo-

myocardique. Il faut obtenir, non seulement une amélioration rapide des signes cliniques, mais surtout un effondrement de la vitesse de sédimentation au-dessous de 10 en moins de 2 semaines. Le seuil thérapeutique peut varier d'un malade à l'autre, il est rarement inférieur à 2 mg par kilo de Cortancyl. A la précocité et l'intensité, nous ajouterons un troisième impératif : la prolongation du traitement. Le risque d'atteinte cardiaque diminue quant on s'éloigne du début de la crise. Il est très réduit mais non nul passées les deux premières semaines de la maladie. Il ne semble pas apparaître de localisation cardiaque au delà de la 5e semaine dans les formes habituelles de R.A.A., mais dans la péricardite, la date ultime d'apparition des localisations cardiaques est plus tardive, bien que difficile à chiffrer. On doit essayer d'éviter le rebond post-thérapeutique dans les deux premiers mois de la maladie en prolongeant le traitement hormonal et en le dégradant progressivement chaque semaine sous une surveillance clinique et biologique attentive. Ceci conduit à un traitement anti-inflammatoire d'environ 12 semaines (31).

En cas de « cardite évolutive », le traitement d'attaque doit être le même. Bien souvent les hormones doivent être reprises non pas sur l'inconstante accélération de la vitesse de sédimentation, mais sur la réapparition d'une hypo-systolie avec atteinte de l'état général. Les hormones beaucoup mieux que le traitement tonicardiaque, cependant toujours associé, agissent sur la tachycardie, l'hépatomégalie et sont parfois seules capables de restaurer l'atteinte de l'état général.

Le traitement des péricardites récidivantes est difficile à codifier. On ne peut, pour éviter les récidives, envisager d'emblée un traitement au long cours de plusieurs mois ou de plusieurs années.

Le traitement d'attaque est commun à toutes les formes. Il a été adopté au Château des Côtes et à la Roche-Guyon un schéma empirique qui n'est pas définitif. La prudence est de règle lors de la première récidive : traitement pré-

coce, intense, mais plus rapidement dégressif que dans la péricardite initiale, durant en moyenne 6 semaines. Au delà du 6e mois de la maladie, l'attitude thérapeutique est plus souple. Certaines récidives, n'ont été traitées que par l'Aspirine, mais nous préférons à l'heure actuelle, un traitement hormonal bref, durant une ou deux semaines, arrêté brusquement.

Enfin, il est bien évident que tous les malades seront soumis à une pénicillinothérapie d'attaque puis à une prophylaxie anti-streptococcique régulière et surveillée.

CONCLUSIONS

Ce travail concerne 137 péricardites rhumatismales survenues entre 1954 et 1959, chez 84 enfants âgés de 3 à 15 ans. Dans 53 cas il s'agissait de premières crises, les 31 autres cas intéressaient des rechutes de la maladie.

Tous les enfants ont reçu un traitement par la pénicilline et les hormones cortico-surrénales à la phase aiguë ; ils ont été maintenus sous une prophylaxie anti-streptococcique régulière pendant toute la durée d'observation.

Dans ces conditions, les schémas classiques de la maladie de Bouillaud se sont modifiés. C'est pourquoi, il nous a paru intéressant de préciser certains NOUVEAUX aspects du diagnostic, de l'évolution et du pronostic de l'atteinte péricardique dans la maladie rhumatismale, avant d'en tirer des conséquences thérapeutiques.

I. — Le diagnostic

Reconnaître une péricardite puis en établir l'étiologie rhumatismale en sont les deux étapes.

A) Les signes de souffrance du péricarde sont nombreux et inconstants. Leur valeur diagnostique est très inégale. Le frottement, une variation nette et rapide du volume cardiaque, certaines modifications électrocardiographiques, associés ou non sont des signes de très grande valeur. La douleur, surtout dans son siège précordial et scapu-

laire gauche est un signe très évocateur en dehors des cardiopathies sévères où ce symptôme peut être en rapport avec d'autres étiologies.

B) Jusqu'à ces dernières années, l'étiologie rhumatismale d'une péricardite trouvait une base solide dans l'existence très fréquente sinon constante d'Endo-Myocardite associée. Or, la fréquence des cardites résiduelles dans les premières crises de R.A.A. avec péricardite passe de 83 % en 1954-56 à 43 % en 1957-59. D'autre part le syndrome articulaire est absent ou incomplet dans 63 % des cas. Comme dans l'ensemble des crises de R.A.A., le taux des antistreptolysines, est ininterprétable dans 20 % des cas. On comprend alors, pourquoi l'étiologie rhumatismale des péricardites aiguës chez l'enfant risque de devenir de plus en plus difficile à affirmer.

II. — L'évolution

Si, dans la majorité des cas, le diagnostic de péricardite est fait au début de la crise, plus rarement la péricardite semble n'apparaître pour la première fois qu'au moment du rebond post-thérapeutique ou au cours d'une reprise évolutive tardive.

Sous traitement hormonal, la guérison de la péricardite et la stabilisation de la maladie rhumatismale sont obtenues en temps variable, sous la dépendance de l'intensité de la thérapeutique. La fréquence et l'intensité du rebond post-thérapeutique sont directement conditionnées par la durée du traitement.

Dans cette étude, la péricardite a été traitée selon des modalités variables ; les traitements deviennent plus intenses et plus longs au fur et à mesure que les années passent. Or parallèlement la fréquence de la cardiopathie résiduelle dans les premières crises de R.A.A. avec péricardite passe de 83 % en 1954-56 à 43 % en 1957-59.

Ce travail nous a permis d'étudier ce que nous avons appelé la *Péricardite Rhumatismale Récidivante.*

La fréquence de cette forme particulière dans les péricardites de la maladie de Bouillaud a été de 22 %, ceci dans les dossiers que nous avons étudiés. Les 49 récidives que nous avons observées, survenues chez 19 malades, s'échelonnent sur 6 mois à 3 ans avec une fréquence par malade de 1 à 9 récidives. Ces reprises de la péricardite rhumatismale, sont, bien entendu, sans rapport avec une réinfection streptococcique. Elles sont d'abord plus ou moins rythmées par le traitement hormonal ; mais, pour les dernières, peuvent survenir jusqu'à 6 mois après l'arrêt des corticoïdes. Le plus souvent la cardiopathie résiduelle est modérée, le cœur peut aussi être normal. Il nous semble que les péricardites rhumatismales récidivantes dont l'autonomie s'est affirmée ces dernières années, ne soient que des formes dégradées par le traitement, des anciens « rhumatismes cardiaques évolutifs ».

III. — Le pronostic de la péricardite rhumatismale, déductions thérapeutiques

L'amélioration du pronostic est évidente quand on étudie les séquelles cardiaques des premières crises de R.A.A. avec péricardite. Si la fréquence des signes valvulaires diminue entre 1954 et 1959, si le volume cardiaque est rarement très augmenté actuellement, il n'en reste pas moins que la gravité de la localisation péricardique demeure, par rapport à l'ensemble des autres crises de la maladie de Bouillaud observées aux mêmes dates.

En effet, outre la plus grande fréquence des cardites résiduelles, on note une plus grande fréquence des formes sub-aiguës. Enfin, il faut garder en mémoire dans ces cas la possibilité d'aggravation valvulaire au cours du rebond.

Ceci va guider la thérapeutique :

La *gravité* de la localisation péricardite au cours du R.A.A. est un impératif à un traitement hormonal précoce.

Non seulement ce traitement sera rapide, mais il devra être suffisant dans les 3 à 5 premières semaines de la maladie car des signes valvulaires peuvent apparaître sous un traitement trop faible. Le seuil thérapeutique peut être variable d'un malade à l'autre, il est rarement inférieur à 2 mmg/kg. Il faut essayer d'éviter le rebond post-thérapeutique en prolongeant le traitement sous doses lentement dégressives, cela pendant 12 semaines.

Pour les récidives, la position est plus difficile : il semble que les premières doivent de façon certaine être traitées par les hormones puisque une aggravation des signes valvulaires est possible jusque 6 mois après le début de la maladie, il doit être alors précoce, intense et plus court. Au delà du 6e mois, l'attitude peut être beaucoup plus souple, un traitement hormonal bref de 1 à 2 semaines, suffit en général à stabiliser la maladie.

Tout ceci n'est évidemment qu'un schéma thérapeutique qu'il faut adapter à chaque cas particulier et il est important de toujours tenir compte des signes d'endomyocardite associés réels ou possibles qui dominent tout le pronostic de la maladie.

La présence d'une péricardite rhumatismale signifiait, il y a 10 ans, l'existence d'une pancardite.

Cette affirmation n'est plus vraie actuellement, ceci parallèlement à l'institution d'un traitement hormonal précoce. Comme toujours, il est difficile de savoir s'il s'agit d'une efficacité réelle ou simplement s'il faut y voir une des variations capricieuses du génie épidémique.

L'existence de péricardites rhumatismales à multiples récidives, s'inscrit dans le cadre des réactions habituelles

du péricarde : péricardites à virus, péricardites du syndrome post-thoracotomie, péricardites des maladies du collagène, en particulier la maladie de Still.

Il est probable que cette nouvelle forme clinique de la péricardite rhumatismale n'est individualisable que dans la mesure où les autres manifestations moins exsudatives et partant moins bruyantes de la maladie sont mises en veilleuse ou rapidement éteintes par le traitement hormonal.

LE RECTEUR, PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ,

Vu, le Doyen : L. BINET

Vu, le Président : P. SOULIÉ.

Vu et permis d'imprimer

Le Recteur :

J. SARRAILH

BIBLIOGRAPHIE

1. Bland E. et Jones T. — Rheumatic fever and Rheumatic heart disease. *Circulation* 4, 836-843, déc. 1951.
2. Bourel M. — Péricardites rhumatismales. *Revue du Praticien,* 4, 341, 1er fév. 1955.
3. Bouvrain Y. et Costeas F. — Les péricardites aiguës non spécifiques. *Presse Médic.,* 60, 781, 24 mai 1952.
4. Cabrera E. — Electrocardiographie clinique. Masson et Cie, Paris, 1959.
5. Caramanian M. — La cardite rhumatismale. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Cœur.*
6. Caravano R. — Signification du taux des antistreptolysines. *Journées Pédiatriques,* p. 229, Paris, mars 61.
7. Coblentz B., Funck-Brentano J.-L., Lenègre J. — Formes récidivantes des péricardites aiguës bénignes cryptogénétiques. *Sem. Hôp. Paris,* 73, 2924, 2 octobre 1952.
8. Corone P. — La séméiologie clinique, radiologique et électrique des péricardites aiguës. *La Médecine Infantile,* juin-juillet 1961, n° 6.
9. Debetz J. — Contribution à l'étude de la diminution de fréquence et de gravité du rhumatisme articulaire aigu (étude statistique portant sur 678 cas). Thèse Paris, 1959.
10. Donzelot E., Castel Y., Husson R. — Péricardites aiguës d'étiologie indéterminée. *Sem. Hôp. Paris 28,* 1386, 2 mai 1952.
11. Fidelle J.-E. — Les troubles du rythme dans le R.A.A. de l'enfant. Thèse Paris, 1957.
12. — Communication personnelle.
13. — Les troubles du rythme. *Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Pédiatrie.*

14. Fidelle J.-R. (Mme). — Signes électrocardiographiques d'augmentation de volume des cavités cardiaques dans le rhumatisme articulaire aigu de l'enfant. thèse Paris, 1959.
15. Friedberg Ch.-K. — Maladies du Cœur. Librairie Maloine, Paris, 1959.
16. Gautier Marthe. — Contribution à l'étude des formes mortelles du rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. Thèse, Paris, 1955.
17. — Variation de fréquence et de gravité du rhumatisme articulaire aigu. *Journées pédiatriques*, p. 75, mars 1961.
18. Gautier M., Fidelle J.-E., Nouaille J. — Maladie rhumatismale et péricardite. *La Médecine Infantile*, juin-juillet 1961, n° 6.
19. Jones T.-D. — The Diagnostic of Rheumatic fever. *J.A.M.A.*, 126, 481, 1944.
20. Jones. — Criteria (modified) for guidance in the diagnostic of Rheumatic fever. *Circulation*, 13, 613-616, April 1956.
21. Labesse J., Dagonet Y., Fidelle J.-E., Faure A., Debetz J., Mozziconacci P. — Prophylaxie des rechutes rhumatisme articulaire aigu. *Semaine Hosp. Paris*, 31-5, 1, 22 mai 1957.
22. Laplane R., Debray P., Neel O.-P. — A propos des formes subaiguës de la maladie infantile et juvénile. *Rev. Rhumat.*, 25, 419, mai 1958.
23. Lévine S.-A. and Harvey W.-P. — Clinical ausculation of the Heart. *Philadelphia Saunders Company*, 1949.
24. Marquezy R.-A., Bach Ch. — Péricardite aiguë bénigne et rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. *Ann. de Pédiatrie*, 19-4, 1206, 24 avril 1960.
25. Massel B.-F., Fyler D.-C. et Roy S.-B. — The clinical picture of Rheumatic fever. *Am. J. of Cardiology*, 1, 436, avril 1958.
26. Massel B. Czoniczer G. Jhaveri S., Barnet R. Polansky B. — Evaluation of steroid therapy in acute Rheumatic fever. (*Children'sH Hospital*, Boston, Massachusetts).
Inflammation and Diseases of Connective tissue, Saunders Company, p. 598-610.

27. Mozziconacci P., Attal Cl. — Traitement et prophylaxie du rhumatisme articulaire aigu. *Synthèses cliniques* (supplément des Monographies Médicales et Scientifiques), 81, 64 à 68, sept. 1959.
29. Nadas A.-S. — Pediatric cardiology. *W.-B. Saunders Company.* Philadelphia and London, 1957.
29. Nouaille J. et Fidelle J.-E. — La convalescence du rhumatisme articulaire aigu. *Revue du Praticien,* 7, 701, 1er mars 1957.
30. Nouaille J., Lucet Ph., Fidelle J.-E. — Les manifestations cardiaques du rhumatisme articulaire aigu. *La Médecine Infantile,* 10, page 33, déc. 1957.
31. Nouaille J. Gautier M., Fidelle Jean. — Le traitement du rhumatisme articulaire aigu chez l'enfant. *La Revue de Médecine,* n° 8, juin-juillet 1961.
32. Soulie P. et Nouaille J. — La cardite rhumatismale. *Sem. Hôp. Paris,* 93, 2, 76-94, mai 1954.
33. Weber (Mme). — Péricardite aiguë bénigne, récidivante ou non de l'enfant. Discussion de l'étiologie rhumatismale. Thèse Paris, 1958.
34. White P.-D. — Heart Disease. New-York, The Commonwealth fund 1940.
35. Wilson M. — Rheumatic fever. New-York, 1940.

TABLE DES MATIERES

Matériel d'étude 25

Plan 27

CHAPITRE PREMIER. — Sémiologie de l'atteinte péricardique 29

Discussion 41

CHAPITRE II. — Les signes de rhumatisme articulaire aigu 49

CHAPITRE III. — L'atteinte cardiaque des péricardites rhumatismales 61

CHAPITRE IV. — Les types évolutifs de la maladie rhumatismale en présence d'une atteinte péricardique .. 71

Résumé 99

Conclusions 109

Bibliographie 115

Imp. Bosc Frères, Lyon - Dépôt légal N° 2709 - 2e Trimestre 1962